This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Revue de médecine

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Period
618.5
R
N

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

REVUE

DE MÉDECINE

Digitized by Google

COULOMMIERS. — IMPRIMERIE PAUL BRODARD.

Digitized by Google

REVUE
DE MÉDECINE

PARAISSANT TOUS LES MOIS.

DIRECTEURS : MM.

Ch. BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie des sciences.

J.-M. CHARCOT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de la Salpêtrière,
Membre de l'Académie des sciences.

A. CHAUVEAU
Inspecteur général des Écoles vétérinaires,
Professeur au Muséum d'histoire naturelle,
Membre de l'Académie des sciences.

RÉDACTEURS EN CHEF : MM.

L. LANDOUZY ET **R. LÉPINE**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lyon,
Membre corresp. de l'Académie des sciences.

DOUZIÈME ANNÉE, 1892

XII

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1892

Digitized by Google

Digitized by Google

SUR LES
PRÉTENDUES VACCINATIONS PAR LE SANG

Par Ch. BOUCHARD [1]

Dans la théorie de la virulence et de l'immunité, telle que je l'ai donnée à plusieurs reprises au cours de l'année dernière, je n'ai fait aucune place aux prétendues vaccinations par le sang. J'avais cependant constaté dès le mois d'avril 1890 des faits du même ordre que ceux qui avaient été signalés par Ch. Richet et Héricourt.

Si je ne les ai pas invoqués alors, c'est que mes expériences sur ce sujet n'étaient pas encore poussées assez avant pour qu'il y eût avantage à les publier. Je les communique aujourd'hui pour elles-mêmes plutôt que pour le secours qu'elles apportent à ma théorie.

J'indiquerai d'abord aussi succinctement que possible l'état de la question. Rondeau [2], en 1884, dans le laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris, aurait injecté au mouton du sang de chien, en vue de transmettre au mouton l'immunité que possède le chien à l'égard de la maladie charbonneuse. Ce premier essai aurait été infructueux.

Le 29 octobre 1888, J. Héricourt et Ch. Richet dans une note présentée à l'Académie des Sciences [3], après avoir parlé de la vaccination du lapin par les cultures atténuées du Staphylococcus pyosepticus, ajoutent : « Nous avons pu imaginer un procédé nouveau (transfusion péritonale de sang de chien à des lapins), procédé qui amène aussi la vaccination. »

Dans une nouvelle note communiquée le 5 novembre 1888 [4], les auteurs donnent des détails sur ce nouveau mode de vaccination.

1. Ce travail, qui porte la date du 14 mars 1891, est extrait des Contributions internationales à la Médecine scientifique, publiées pour le jubilé du professeur Virchow, le 13 octobre 1891.
2. Société de Biologie, 22 novembre 1890.
3. Sur un microbe pyogène et septique (Staphylococcus pyosepticus) et sur la vaccination contre ses effets. Comptes rendus, 1888, T. CVII, p. 690.
4. De la transfusion péritonéale et de l'immunité qu'elle confère. C. R., T. CVII, p. 748.

Digitized by Google

Le microbe en question produit chez le lapin un œdème énorme, la fièvre et la mort en vingt-quatre heures. Chez le chien, il ne donne qu'un abcès volumineux qui guérit. Ils transfusent dans le péritoine du lapin de 30 à 50 grammes de sang de chien, et, au bout de trente-six heures, inoculent le staphylococcus pyosepticus. Si le sang a été fourni par un chien normal, l'œdème du lapin est petit ou nul, la fièvre modérée, la mort est retardée de un à trois jours; la guérison s'observe même dans le quart des cas.

Si le sang a été fourni par un chien qui a été inoculé, mais qui est guéri de son abcès, tous les lapins survivent. Ils ajoutent : « Cette influence du sang de chien, donnant aux lapins une sorte d'immunité pour les maladies auxquelles résiste le chien, s'étend peut-être à d'autres maladies (le charbon, la tuberculose). »

Une dernière note des mêmes auteurs [1], sur ce même microbe, note parue le 1er septembre 1889, n'ajoute rien à ce qui a été dit des effets de la transfusion du sang de chien au lapin.

Héricourt et Richet s'étaient déjà attaqués à un autre sujet [2] : la transfusion péritonéale du sang de chien au lapin en vue d'entraver le développement de la tuberculose inoculée. La matière tuberculeuse était, il faut le dire, fournie par des cultures; et ces cultures, cela a été dit plus tard [3], provenaient de tubercules de la vache ou de tubercules des oiseaux. La quantité de sang transfusé variait de 14 à 41 grammes. La mortalité des témoins a été 55 pour 100; la mortalité des transfusés a été 17 pour 100. Des résultats analogues se trouvent consignés dans plusieurs notes des mêmes auteurs [4].

A l'occasion de l'une de ces notes, Charrin jugea à propos d'indiquer à la Société de Biologie [5], le résultat d'expériences sur un sujet analogue que j'avais entreprises dès le mois d'avril 1890. Il note en particulier ce fait : que j'ai obtenu une augmentation de la résistance au bacille pyocyanique en injectant au lapin, non seulement le sang, mais le sérum du chien.

En même temps, Bertin et Picq essayaient la transfusion intra-

1. Étude physiologique sur un microbe pyogène et septique. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.

2. Influence de la transfusion péritonéale du sang de chien sur l'évolution de la tuberculose chez le lapin. Soc. de Biologie, 2 mars 1889.

3. C. R. Soc. Biol., 15 novembre 1890.

4. Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose. Recueil publié par Verneuil, 1890.

Soc. de Biologie, 31 mai 1890.

Soc. de Biologie, 7 juin 1890. C. R. Acad. des Sciences, 16 juin 1890.

5. Réflexions à propos de la communication de M. Richet sur les effets de la transfusion (Soc. de Biologie, 31 mai 1890).

Expériences de M. Bouchard par M. Charrin. C. R. Société de Biologie, 7 juin 1890.

Digitized by Google

veineuse du sang de chèvre, en vue d'empêcher chez le lapin le développement de la tuberculose inoculée. Les résultats qu'ils obtinrent se trouvent indiqués dans deux lettres à l'Académie de médecine, l'une du 15 septembre, l'autre du 9 novembre 1860 [1]. D'après leurs expériences, une injection unique de sang de chèvre faite chez le lapin, à la dose moyenne de 2 gr. 50 par kilogr., entraverait le développement et même amènerait la guérison d'une tuberculose provoquée par l'inoculation du tubercule de l'homme ou de la vache, la transfusion étant faite immédiatement ou même onze jours après l'inoculation. Les mêmes auteurs, dans une note à la Société de Biologie [2], annonçaient qu'ils avaient appliqué à l'homme leur méthode de traitement. Ils avaient injecté dans la région fessière d'un phtisique, 12 à 15 grammes de sang de chèvre et se proposaient de recommencer tous les jours. Enfin, dans une conférence faite à Nantes, le 9 mars 1891, Bertin [3] annonce qu'il a fait plus de 200 injections de sang de chèvre sur près de 50 malades et donne les résultats de vingt-deux observations.

Le 15 novembre 1890, Héricourt et Richet apportent à la Société de Biologie un perfectionnement de la méthode. Ils injectent à un chien une culture tuberculeuse, et trente-six jours après, injectent son sang à des lapins, qui sont inoculés en même temps que des témoins.

Les transfusés maigrissent moins que les témoins. Mais des communications ultérieures nous ont appris que les transfusés ont fini par devenir et par mourir tuberculeux.

Pour en finir avec ce qui concerne la thérapeutique de la tuberculose par le sang des réfractaires, je signalerai deux articles de la *Semaine médicale* du 22 janvier et du 15 février 1891, où Lépine dit avoir injecté à l'homme tuberculeux sous la peau et même dans les veines le sérum du sang de chèvre débarrassé de la fibrine par le battage, et des globules par un appareil centrifuge.

Deux autres faits et des plus importants doivent trouver place dans cet historique.

Le 4 décembre 1890, Behring et Kitasato [4] constatent que le sang des animaux qui ont acquis l'immunité contre la diphthérie ou contre le tétanos, préserve contre ces maladies les animaux sains auxquels on l'injecte.

1. Lettres publiées dans la Gazette médicale de Nantes, 1890.
2. Séance du 20 décembre 1890.
3. De l'injection de sang de chèvre comme traitement de la tuberculose (Nantes, 1891).
4. Ueber das Zustandekommen der Diphtherie-Immunität und der Tetanus-Immunität bei Thieren; Deutsche medic. Wochenschrift.

Digitized by Google

Ils constatent, comme je l'avais déjà fait, que ce rôle protecteur appartient au sérum aussi bien qu'au sang.

Enfin Löffler [1] déclare avoir vu Ogata et Jasuhara rendre la souris réfractaire au charbon par l'injection d'une goutte et même d'un quart de goutte de sang de grenouille ou par l'injection d'une demi-goutte de sang de chien.

I

Dans tout ce qui précède, on discerne ou l'on croit discerner que le sang des réfractaires injecté aux animaux doués de réceptivité diminue chez eux cette réceptivité; et que, si l'injection est faite chez un animal déjà infecté, elle peut atténuer l'infection, aider à la guérison. On a dit que cette protection résultait d'une action analogue ou identique à la vaccination. On a fait revivre, à cette occasion, la doctrine des matières empêchantes. Avant d'aborder l'examen des théories, voyons ce qu'enseignent les faits. Je rapporterai seulement mes expériences.

Exp. I. — Le 30 avril 1890 un lapin du poids de 1 750 grammes reçoit dans le péritoine 15 grammes, soit 8 par kilogramme du sang d'un lapin vacciné depuis plus d'un mois (trente-sept jours) par le bacille pyocyanique atténué. Le sang est transfusé directement de la carotide dans le péritoine.

Le 6 mai on injecte dans les veines du lapin transfusé et dans celles d'un lapin témoin deux tiers de centimètre cube d'une culture pyocyanique active.

Le 7 mai le témoin meurt.

Le 11 mai le lapin transfusé meurt après avoir présenté du tremblement et de l'instabilité musculaire.

La moelle de ce lapin ensemencée sur agar donne une culture d'un bacille pyocyanique qui sécrète la matière colorante verte, mais ne donne pas de pyocyanine.

Exp. II. — Le 2 mai 1890 un lapin du poids de 1 900 grammes reçoit dans le péritoine 40 grammes, soit 21 par kilogramme du sang d'un lapin vacciné depuis plus d'un mois par le bacille pyocyanique atténué.

Le 6 mai on injecte dans les veines du lapin transfusé et dans celles d'un lapin témoin deux tiers de centimètre cube d'une culture pyocyanique active.

Le 7 mai le témoin meurt.

1. Centralblatt f. Bacteriologie. Janv. 1891.

Digitized by Google

Le 14 mai le lapin transfusé meurt.

Son rein ensemencé sur agar donne une culture de bacille pyocyanique qui ne fournit qu'une très faible quantité de pyocyanine.

Ces deux expériences prouvent que, quatre jours et six jours après l'infusion de sang d'un animal vacciné depuis plus d'un mois par le bacille pyocyanique, les lapins inoculés avec ce bacille très virulent, puisqu'il tue un témoin en vingt-quatre heures, présentent une maladie moins intense qui ne produit la mort qu'après cinq et même huit jours, la plus longue survie s'observant chez l'animal qui a reçu la plus grande quantité de sang. Elle prouve de plus que le bacille pyocyanique virulent s'atténue en vivant et se multipliant dans le corps des animaux qui ont reçu le sang des vaccinés.

Avant de conclure cependant, il convenait de rechercher si l'injection chez un lapin du sang d'un autre lapin non vacciné ne donnerait pas le même résultat.

L'expérience suivante répond à cette question.

Exp. III. — Le 8 mai 1890 un lapin du poids de 1 800 grammes reçoit dans le péritoine 40 grammes, soit 22 par kilogramme du sang d'un lapin normal.

Le 12 mai on inocule dans les veines du lapin transfusé et dans celles d'un témoin deux tiers de centimètre cube de culture pyocyanique active.

Le 14 mai le lapin transfusé succombe; le témoin meurt dans la nuit du 14 au 15.

Le sang d'un animal vacciné diminue la réceptivité pour le bacille pyocyanique. Le sang d'un animal naturellement réfractaire, le chien par exemple, exercerait-il une action protectrice analogue?

Exp. IV. — Le 7 mai 1890 un lapin du poids de 1 750 grammes reçoit dans le péritoine 45 grammes, soit 26 par kilogramme du sang de la carotide d'un chien sain.

Le 16 mai on injecte dans les veines de ce lapin et dans celles d'un lapin témoin deux tiers de centimètre cube de culture pyocyanique active.

Le 18 mai les deux lapins succombent.

Exp. V. — Le 7 mai 1890 un lapin du poids de 1 850 grammes reçoit dans le péritoine 60 grammes, soit 32 par kilogramme du sang du chien qui a déjà fourni le sang dans l'expérience précédente.

Immédiatement après l'injection le lapin présente de l'abattement.

Le 12 mai le lapin paraissant bien portant, on lui injecte dans les veines deux tiers de centimètre cube de culture pyocyanique active. La même dose de la même culture est injectée dans les veines d'un lapin témoin.

Digitized by Google

Le 14 mai le lapin témoin est mort; le lapin transfusé est malade.
Le 27 mai le lapin transfusé a de la diarrhée et maigrit.
Le 29 mai le lapin transfusé est très malade.
Le 31 mai le lapin transfusé est mort.

L'immunité produite par le sang d'un animal naturellement réfractaire, bien que réelle, est moins sûre et exige pour se produire une plus grande quantité de sang que celle que confère l'injection du sang d'un vacciné.

Dans mes expériences faites avec le sang d'animaux vaccinés, il y a une cause d'erreur. Les animaux qui ont fourni le sang avaient en effet été vaccinés par le bacille vivant; or la maladie qu'on avait provoquée est parfois très lente dans son évolution; et l'on pourrait supposer qu'il pouvait se trouver encore dans le sang quelques bacilles très atténués, mais cependant vivants. L'injection de ce sang introduisant chez les animaux sains des bacilles atténués pouvait donc produire une véritable vaccination par virus atténué; et la diminution de la réceptivité produite par l'injection de ce sang rentrait dans le cadre des plus vulgaires vaccinations.

Pour trancher la question, il fallait que le sang fût fourni par des vaccinés dans le corps desquels le microbe pathogène n'eût pas pénétré; il fallait prendre le sang d'animaux vaccinés par les produits bactériens stérilisés.

Exp. VI. — Le 17 mai 1890 un lapin du poids de 1 530 grammes reçoit sous la peau 20 cc. de culture pyocyanique stérilisée et filtrée; il en reçoit 30 cc. le 18 mai et 20 cc. le 20 mai, en tout 70 cc., soit 45 cc. par kilogramme.

Le 21 mai on saigne ce lapin et on injecte dans le péritoine d'un lapin sain du poids de 1 510 gr. 35 grammes de sang du lapin vacciné, soit 23 grammes par kilogramme.

Le 24 mai on injecte dans les veines du lapin transfusé et dans celles d'un lapin témoin, deux tiers de centimètre cube de culture pyocyanique active.

Le 25 mai le témoin meurt.
Le 29 mai le lapin transfusé est très malade.
Le 31 mai le lapin transfusé est mort.

A son tour cette expérience n'est pas inattaquable : l'animal qui a fourni le sang était assurément vacciné quand le 21 mai on l'a saigné : car dès le 17 mai on lui avait injecté une dose de produits solubles que l'on peut considérer comme suffisante pour vacciner et

Digitized by Google

les quatre jours pleins qui séparent l'instant de l'injection du moment où l'immunité est acquise, étaient révolus. Mais les matières vaccinantes s'éliminent lentement; c'est seulement, comme l'ont établi Charrin et Rüffer [1], au bout de quatorze jours qu'on n'en trouve plus dans les urines ; or l'animal avait encore reçu vingt centimètres cubes de produits bactériens la veille de la saignée. Il fallait donc recommencer l'expérience en prenant le sang de l'animal vacciné, quatorze jours au moins après la dernière injection des produits solubles.

Exp. VII. — Le 20 mai, le 24 mai et le 26 mai 1890 on injecte sous la peau d'un lapin chaque fois 12 cent. de culture pyocyanique stérilisée par la chaleur et filtrée.

Le 10 juin, quinze jours après la dernière injection, on saigne ce lapin et on injecte dans le péritoine d'un lapin de 2 010 gr. 45 grammes du sang du lapin vacciné, soit 22 grammes par kilogramme.

Le 14 juin, quatre jours après l'injection du sang, on injecte dans les veines du lapin transfusé et dans celles d'un lapin témoin deux tiers de centimètre cube de culture pyocyanique active.

Le 15 juin le lapin témoin meurt.

Le 18 juin le lapin transfusé meurt.

Il est donc établi qu'on rend moins intense et plus lente la maladie pyocyanique quand, avant l'inoculation, on injecte à l'animal le sang d'un autre animal vacciné par les produits stérilisés du bacille pyocyanique, même quand on a attendu, avant de faire la prise de sang, que toute matière bactérienne vaccinante ait eu le temps de s'éliminer.

A quoi est due cette action modératrice de l'infection que possède le sang des réfractaires, surtout des vaccinés? Aux globules ou au plasma? A une énergie phagocytaire plus grande des leucocytes ou à l'état bactéricide du sérum?

Exp. VIII. — Le 30 mai 1890 à un lapin A du poids de 1 850 grammes, on injecte dans le péritoine 32 cc., soit 17 par kilogramme de sérum de lapin sain; à un lapin B du poids de 1 800 grammes, on injecte dans le péritoine 36 cc., soit 20 par kilogramme de sérum de lapin vacciné depuis plus de quatorze jours par culture pyocyanique stérilisée; à un lapin C du poids de 1 680 grammes on injecte dans le péritoine 35 cc., soit 21 par kilogramme de sérum de chien sain.

Le 3 juin à chacun de ces trois animaux et à un lapin témoin on injecte

1. C. R. de l'Académie des Sciences, 15 octobre 1888.

Digitized by Google

dans les veines deux tiers de centimètre cube de culture pyocyanique active.

Le 5 juin le témoin est mort.

Le 7 juin les lapins A et C succombent.

Le 8 juin le lapin B meurt.

Exp. IX. — Le 1er décembre 1890 on injecte à un lapin A du poids de 2 060 gr. 20 cc., soit 9 c. 6 par kilogramme du sang de lapins vaccinés depuis plus de vingt jours à l'aide de la culture stérilisée du bacille pyocyanique. Cette transfusion est faite dans le péritoine.

En même temps à un autre lapin B du poids de 1 950 grammes on injecte également dans le péritoine 42 cc., soit 21, 5 par kilogramme du sang des mêmes lapins vaccinés.

Le surplus du sang des lapins saignés est abandonné dans la glacière et le sérum est décanté le lendemain.

Le 2 décembre à un lapin C du poids de 2 100 grammes on injecte dans le péritoine 18 cc., soit 8 cc. 5 par kilogramme de ce sérum des lapins vaccinés.

En même temps à un autre lapin D du poids de 2 000 grammes on injecte également dans le péritoine 21 cc., soit 10 cc. 5 par kilogramme du sérum des lapins vaccinés.

Le 9 décembre on inocule par voie intra-veineuse à ces quatre lapins ainsi qu'à deux lapins témoins 1 cc. 5 de culture pyocyanique.

Le 10 décembre au matin les deux témoins sont trouvés morts; la survie a été de quinze heures au plus.

Des deux lapins injectés avec le sang, le lapin B meurt au bout de vingt-quatre heures; le lapin A meurt au bout de trente-neuf heures.

Des deux lapins injectés avec le sérum, le lapin C meurt au bout de quarante-six heures; le lapin D meurt au bout de soixante-sept heures.

Exp. X. — Le 15 décembre 1890 on injecte 0 cc. 75 de culture pyocyanique virulente dans les veines de deux lapins qui pèsent, le premier 1 800 grammes, le second 1 832 grammes. Immédiatement après l'inoculation, on injecte sous la peau du premier lapin, 8 cc. du sérum d'un lapin qui avait été, vingt-quatre jours auparavant, vacciné à l'aide d'une culture pyocyanique stérilisée.

Le second lapin qui sert de témoin dans cette expérience meurt vingt-deux heures après l'inoculation, le lapin qui a reçu le sérum meurt quarante-cinq heures après l'inoculation.

Exp. XI. — Le 3 avril 1891 on injecte dans le péritoine d'un lapin A pesant 2 020 gr. 20 cc. de sang de chien, soit 10 par kilogramme. Un lapin B pesant 1 800 grammes reçoit dans le péritoine 18 cc., soit 10 par kilogramme de sang d'un lapin vacciné depuis plus de quatorze jours avec la culture pyocyanique stérilisée.

Le 4 avril un lapin C pesant 1 820 grammes reçoit 9 cc., soit 5 par kilogramme de sérum de sang de chien.

Digitized by Google

Un lapin D pesant 1 720 grammes reçoit 8 cc. 5, soit 5 par kilogramme de sérum d'un lapin vacciné contre la maladie pyocyanique.

Les lapins A et B ainsi qu'un témoin sont inoculés par voie intra-veineuse avec 0 cc. 75 d'une culture pyocyanique virulente, le 4 avril midi.

Le lapin A meurt le 5 avril à midi.

Le témoin meurt le 5 avril à six heures du soir. Le lapin B est trouvé mort le 6 avril au matin.

Les lapins C et D ainsi qu'un témoin sont inoculés par voie intra-veineuse avec 0 cc. 75 d'une culture pyocyanique virulente, le 5 avril à neuf heures du matin.

Le témoin meurt le même jour à six heures du soir.

Le lapin C est trouvé mort le lendemain matin à neuf heures.

Le lapin D succombe le même jour à quatre heures du soir.

Ces expériences montrent que, de même que le sang en totalité, le sérum des animaux naturellement réfractaires n'exerce qu'une protection peu notable; tandis que le sérum des vaccinés diminue l'intensité de l'infection aussi bien et même mieux que le sang complet.

Si l'on voulait objecter que le sérum renfermait des leucocytes et que le renforcement de l'immunité dépend de l'action plus énergique des phagocytes empruntés à l'animal vacciné, je réponds par l'expérience suivante, où le sérum a été filtré au filtre de porcelaine.

Exp. XII. — Le 10 décembre 1890 un lapin du poids de 2 000 grammes reçoit dans le péritoine 20 cc., soit 10 cc. par kilogramme de sérum filtré à la bougie de porcelaine et provenant du sang d'un lapin vacciné dix-neuf jours avant la saignée, à l'aide de la culture stérillisée du bacille pyocyanique. Le 15 décembre on injecte à ce lapin et à un témoin, par voie intra-veineuse, 0 cc. 75 de culture pyocyanique virulente.

Le témoin meurt en vingt-deux heures.

Le lapin qui a reçu le sérum meurt au bout de soixante et onze heures.

II

A considérer ces faits par leurs apparences grossières, on y découvre quelque chose qui ressemble à la vaccination. Mais un antidote aussi a quelque lointaine analogie avec un vaccin.

Rappelons quelles sont les notions que nous possédons touchant le mécanisme de la vaccination.

Une matière sécrétée par l'agent morbifique se répand dans le corps de l'animal infecté. Elle n'y produit pas la maladie; mais elle

Digitized by Google

va préparer l'état qui amènera la guérison et qui empêchera la récidive.

Pour cette raison, cette matière bactérienne est dite vaccinante. L'activité de cette matière persiste même quand elle a été chauffée à 115°. Elle n'entrave pas le développement du microbe pathogène, elle n'agit pas comme matière empêchante et ce n'est pas la persistance de sa présence dans l'économie animale qui produit l'immunité. En effet cette matière s'élimine par les urines et quatorze jours après son introduction, l'élimination est complètement effectuée. Or quand cette matière est dans le corps au maximum, immédiatement après l'injection et dans les deux ou trois premiers jours, l'immunité est nulle, elle n'est effectuée qu'au bout du quatrième jour. A partir de ce moment elle persiste quoique la quantité de matière vaccinante présente dans le corps aille en diminuant.

Enfin, après le quatorzième jour, quand toute matière vaccinante d'origine microbienne a été éliminée, l'immunité est tout aussi accusée et se maintient pendant des mois ou des années. Cette immunité est due à ce que, après le passage des matières vaccinantes à travers l'économie, les humeurs et les tissus sont chimiquement autres qu'ils n'étaient avant; ils sont bactéricides. C'est cet état bactéricide qui amène la fin de la maladie et qui l'empêche de recommencer.

La plupart de ces caractères manquent dans les prétendues vaccinations par le sang.

La matière bactérienne vaccinante, ai-je dit, ne reste pas dans le corps de l'animal, soit qu'elle y ait été produite par un microbe, soit que, puisée dans une culture, elle y ait été injectée. Elle s'élimine par les urines auxquelles elle communique la propriété vaccinante. Au bout de quatorze jours il n'y a plus d'élimination, j'en conclus que la matière vaccinante bactérienne n'existe plus dans le sang. Le sang de l'animal réfractaire contient cependant alors quelque chose qu'il ne contenait pas avant, quelque chose qui transporté chez un animal sain diminue sa réceptivité; quelque chose qui n'était pas livré aux urines par le sang de l'animal transfuseur et qui n'apparaîtra pas dans les urines de l'animal transfusé. C'est là un des premiers caractères qui différencient l'animal auquel on a injecté le sang d'un vacciné, de celui qui a reçu l'injection des matières bactériennes vaccinantes. Ses urines ne vaccinent pas.

L'expérience suivante montre que si l'on injecte, par kilogramme, à un lapin, 16 cc. de l'urine d'un autre lapin auquel on a injecté le sang d'un vacciné, le lapin qui a reçu l'urine ne devient par réfractaire.

Or j'ai montré que les urines des animaux qu'on a vaccinés avec

Digitized by Google

les produits bactériens [1], sont elles-mêmes vaccinantes, à une dose moindre que 2 cc. par kilogr.

Exp. XIII. — Le 26 janvier 1891 à un lapin A pesant 1 890 grammes on injecte dans la cavité abdominale 30 cc., soit 16 par kilogramme de sérum d'un lapin vacciné depuis plus de quatorze jours par la culture pyocyanique stérilisée filtrée.

Le 28 janvier 13 cc. de l'urine du lapin A sont, après filtration, injectés sous la peau d'un lapin B du poids de 1 680 grammes.

Le 2 février 14 cc. de l'urine du lapin A sont encore injectés de la même façon sous la peau du lapin B qui a reçu en tout 27 cc. d'urine, soit 16 par kilogramme.

Le 17 février on injecte dans les veines aux lapins A B et à deux témoins, 0 cc. 75 d'une culture active de bacille pyocyanique.

Le 19 février le lapin B qui a reçu les urines du transfusé, meurt.

Le 20 février le lapin A qui a reçu vingt-deux jours avant l'inoculation le sérum d'un vacciné, meurt.

Le 21 l'un des témoins meurt.

Le 23 le second témoin meurt.

Indépendamment de sa signification au point de vue de l'absence des matières protectrices dans les urines du transfusé, cette expérience montre que la prétendue immunité conférée par la transfusion ne dure pas longtemps; elle est nulle au bout de vingt-deux jours.

La matière qui existe dans le sang des vaccinés et qui transportée dans le sang de l'animal sain augmente sa résistance à l'infection agit immédiatement, dès qu'elle est présente dans le sang du transfusé. Cette action protectrice n'augmente pas à partir du moment de l'injection; elle va au contraire en diminuant et s'éteint assez rapidement, non pas au fur et à mesure de son élimination, puisque cette matière ne s'élimine pas, mais au fur et à mesure de sa destruction. Au contraire nous savons que les matières bactériennes loin de l'augmenter diminuent la résistance pendant les premiers jours de leur introduction et que l'immunité, au moins pour le microbe qui nous occupe, n'apparaît qu'au bout de quatre jours. Cette immunité, nulle quand la matière bactérienne est présente au maximum, apparaît quand cette matière est déjà éliminée en grande partie et se maintient sans s'amoindrir même quand l'élimination est totale. Les expériences suivantes établissent cette différence entre la vaccination vraie et l'augmentation de résistance que produit l'injection du

1. C. R. de l'Académie des Sciences, 6 avril 1891.

Digitized by Google

sang des vaccinés. Nous savions déjà par les expériences de Héricourt et Richet et par celles de Behring et Kitasato que l'action protectrice est évidente trente-six heures après la transfusion.

Exp. XIV. — Le 6 mars 1891 on injecte à deux lapins neufs 11 cc. par kilogramme d'une culture pyocyanique stérilisée. Le 7 mars, vingt-quatre heures après cette injection, on saigne ces animaux ainsi que deux lapins vaccinés depuis plus de quatorze jours à l'aide d'une autre culture pyocyanique stérilisée.

Le 9 mars les sérums sont décantés. Ce même jour, à deux lapins (1re série) on injecte dans le péritoine 10 cc. par kilogramme du sérum des lapins qui avaient reçu la culture stérilisée depuis plus de quatorze jours.

Deux autres lapins (2e série) reçoivent la même quantité de sérum provenant des lapins auxquels on avait injecté la culture stérilisée, la veille de la saignée. Ces injections sont faites à neuf heures du matin.

I. — Le 10 mars à sept heures du soir, trente-quatre heures après les injections de sérum, on inocule un lapin de chaque série et un témoin avec la culture pyocyanique virulente. Le témoin est trouvé mort le 13 mars au matin, ainsi que le lapin de la 2e série, celui qui avait reçu le sang non encore bactéricide. Le lapin de la 1re série survit; c'est celui qui avait reçu le sang du lapin vacciné depuis plus de quatorze jours, sang qui était bactéricide. Ce lapin de la 1re série est encore vivant et bien portant le 25 avril 1891 après quarante-sept jours. Cet animal est mort le 2 mai.

II. — Le 13 mars, quatre jours après les injections de sérum, on inocule un lapin de chaque série et un témoin.

Le témoin meurt le 16 mars à onze heures du matin. Le lapin de la 2e série est très malade; il présente un tremblement intense, étendu à tout le corps; il succombe le 17 mars.

Le lapin de la 1re série survit et paraît bien portant le 25 avril, quarante-trois jours après l'inoculation. Cet animal est mort le 29 avril.

Cette expérience prouve deux choses : 1° que si l'on injecte dans les veines d'un animal les matières bactériennes vaccinantes et si l'on prend, vingt-quatre heures après cette injection, le sang de cet animal alors que la vaccination n'a pas encore eu le temps de se produire, alors que le sang n'est pas encore devenu bactéricide, ce sang non encore bactéricide transporté dans les veines d'un animal sain ne renforce pas la résistance de ce dernier contre l'infection. Au contraire quand l'injection des matières bactériennes vaccinantes a eu le temps de produire l'immunité acquise et de rendre le sang bactéricide, ce sang bactéricide transporté chez l'animal sain lui confère une immunité qui peut être absolue;

Digitized by Google

2° Si les matières bactériennes vaccinantes injectées dans les veines ne renforcent l'immunité qu'après le quatrième jour, le sang bactéricide des vaccinés injecté dans les veines d'un animal sain produit au bout de trente-quatre heures aussi bien qu'au bout de quatre jours une immunité qui peut être absolue.

Nous avons déjà vu par l'expérience XI que le sérum d'un vacciné peut rendre plus résistant à l'infection un animal qu'on inocule vingt-quatre heures après lui avoir injecté ce sérum. L'expérience suivante montre que cette action protectrice peut être absolue même quand l'inoculation est faite dix heures seulement après l'injection du sérum.

Exp. XV. — Le 19 mars 1891 à huit heures et demie du matin on injecte dans le péritoine d'un lapin de 1 950 gr. 19 cc. 5 de sérum provenant d'un lapin vacciné depuis plus de quatorze jours par la culture stérilisée du bacille pyocyanique. L'animal a reçu ainsi 10 cc. de sérum par kilogramme. Le soir à six heures et demie, dix heures seulement après l'injection du sérum, on inocule ce lapin, ainsi qu'un témoin avec 0 cc. 75 de culture pyocyanique virulente.

Le 20 mars au matin, quatorze heures après l'inoculation, le témoin est mort. L'autre lapin survit.

Le 25 avril, trente-sept jours après l'inoculation, le lapin au sérum est toujours bien portant. Cet animal est mort le 2 mai.

Le sang des animaux qui ont reçu des matières bactériennes vaccinantes, quand on l'injecte à un animal sain, renforce donc la résistance ou même produit l'immunité, à la condition que ces matières bactériennes aient eu le temps de produire chez l'animal qui fournit le sang cet état réfractaire qui est manifeste après le quatrième jour et qui est en rapport avec l'apparition de l'état bactéricide des humeurs. La résistance plus grande qui résulte pour l'animal sain de l'introduction de ce sang bactéricide est des plus marquée dix heures après la transfusion, trente-quatre heures après, quatre jours après. J'ai voulu savoir si cette préservation pouvait persister beaucoup plus longtemps après l'injection du sérum.

Dans les expériences que j'ai rapportées déjà au cours de ce travail, on a pu voir que l'action protectrice du sérum des vaccinés était encore évidente cinq jours (Exp. XII) et sept jours (Exp. IX) après l'injection de ce sérum.

L'expérience suivante montre qu'il en est de même après treize jours.

Exp. XVI. — Le 8 avril 1891 à trois heures on injecte dans les veines

Digitized by Google

d'un lapin pesant 2 050 gr. 22 cc. d'une culture pyocyanique stérilisée, soit 11 cc. par kilogramme.

Le 9 avril à trois heures on saigne ce lapin, ainsi qu'un lapin ayant reçu depuis plus de quatorze jours la culture pyocyanique stérilisée. Le 10 avril les sérums sont décantés et injectés à deux lapins, de la façon suivante lapin A, 1 880 grammes. Injection dans le péritoine de 18 cc. 5 de sérum provenant du lapin vacciné depuis plus de quatorze jours, soit 10 cc. par kilogramme.

Lapin B, 1 750 grammes. Injection dans le péritoine de 17 cc. 5, soit 10 cc. par kilogramme de sérum provenant du lapin qui avait reçu les matières solubles vingt-quatre heures avant d'être saigné.

Le 23 avril, treize jours après l'injection des sérums, on inocule ces deux lapins ainsi qu'un témoin avec 0 cc. 75 d'une culture virulente du bacille pyocyanique. Le témoin succombe le 24 avril à trois heures.

Le 26 avril le lapin B meurt. Le lapin A paraît bien portant. Cet animal est mort le 11 mai.

Si l'injection de sérum de vacciné exerce encore une action protectrice très évidente 13 jours après l'injection, nous savons par l'expérience XIII que cette protection est nulle au bout de vingt-deux jours.

La matière protectrice renfermée dans le sang des vaccinés, si elle ne s'élimine pas par les urines, se détruit donc graduellement dans le sang du transfusé. On est obligé d'en conclure qu'elle se détruit aussi dans le sang de l'animal transfuseur, du vacciné; et comme elle est toujours et indéfiniment présente dans le sang et dans les tissus de ce dernier, il faut admettre qu'elle se reproduit incessamment; qu'elle est donc fabriquée par les cellules animales; que si elle a commencé à apparaître à l'occasion du passage des matières bactériennes à travers l'organisme, elle n'est pas d'origine végétale et n'est pas un reliquat laissé par le microbe; mais qu'elle est la manifestation d'un changement définitif de la nutrition, survenu au cours de la maladie infectieuse, et déterminé par le contact éphémère des cellules avec la matière bactérienne vaccinante.

C'est cet état bactéricide qui est la seule cause de l'immunité acquise. Un microbe de l'espèce qui a produit la vaccination ne peut pas vivre ou se développer, ou ne peut vivre qu'en s'atténuant, dans les humeurs ou dans les tissus de l'animal vacciné, même dans les humeurs privées de cellules, même dans les tissus morts. La vie n'intervient donc pas dans l'état réfractaire acquis; la résistance est d'ordre purement statique, c'est-à-dire chimique. La vie ne fait que maintenir et perpétuer cet état chimique nouveau. Ce n'est sans doute pas par une concordance fortuite que sur neuf maladies infec-

Digitized by Google

tieuses qui confèrent l'immunité, les neuf laissent après elles un état bactéricide des humeurs [1].

Quand ils ont démontré [2] après Gamaleïa et après Metchnikoff que cette immunité acquise s'accompagne d'état bactéricide du sérum, Charrin et Roger ont fait cette remarque que le sang des animaux vaccinés contre la maladie pyocyanique a un sérum qui se montre bactéricide à la fois contre le bacille pyocyanique et contre le streptocoque de l'érysipèle. J'ai conclu de ce fait que les animaux vaccinés contre le bacille pyocyanique devaient être réfractaires à l'inoculation du streptocoque. Les expériences suivantes ont vérifié cette prévision.

Exp. XVII. — Le 25 mars 1891 on inocule à un lapin vacciné contre la maladie pyocyanique et à un lapin neuf, 2 cc. d'une culture de streptocoque dans du sérum de lapin. L'inoculation est pratiquée dans les veines.

Le témoin meurt le 29 mars; l'autre survit; il est bien portant le 26 avril.

Exp. XVIII. — Le 13 avril 1891 on inocule à un lapin vacciné contre la maladie pyocyanique et à un lapin neuf, 1 cc. 5 d'une culture de streptocoque dans du sérum.

L'inoculation est pratiquée dans les veines.

Le témoin meurt le 20 avril; l'autre survit; il est bien portant le 26 avril.

D'autres expériences de mon laboratoire encore inédites confirment absolument cette interprétation. Charrin et Roger ont montré que l'injection au lapin du sérum sanguin de l'homme pneumonique, obtenu par saignée au moment de la défervescence ou sept jours après, rend le lapin réfractaire à l'inoculation du pneumocoque virulent et cela quatre jours et même onze jours après l'injection du sérum. D'autre part, Roger a démontré que le sang du lapin vacciné par le pneumocoque est bactéricide pour ce microbe, que le pneumocoque qui garde sa virulence quand on le cultive dans le sérum de lapin normal n'est plus capable de tuer ni de produire la maladie quand on le cultive dans le sérum de lapins vaccinés. Mes collaborateurs ont établi encore que si le bacille pyocyanique rend le sang

1. Les microbes pathogènes qui créent l'immunité et pour lesquels il est démontré que cette immunité s'accompagne d'état bactéricide sont la bactéridie charbonneuse, le bacille pyocyanique, le bacille du charbon symptomatique, le vibrion cholérique, le vibrion de Metchnikoff, le streptocoque de l'érysipèle, le bacille diphthéritique, le bacille tétanique et le pneumocoque.

2. C. R. de l'Académie des Sciences, 4 novembre 1889.

Digitized by Google

du lapin bactéricide à la fois pour le bacille pyocyanique et pour le streptocoque, de même l'inoculation du streptocoque rend le sang du lapin bactéricide, à la fois pour le streptocoque et pour le bacille pyocyanique. Alors faisant la contre-partie de mes deux dernières expériences, ils établissent que le lapin vacciné par le streptocoque se trouve du même coup vacciné contre le bacille pyocyanique.

C'est aussi grâce à son état bactéricide que le sang d'animaux naturellement réfractaires peut renforcer la résistance d'un autre animal. Le sang de la grenouille laisse vivre et se développer la bactéridie, mais il l'atténue. Or Ogata et Jasuhara ont constaté que douze milligrammes et demi de ce sang injectés à une souris de dix grammes, 72 heures avant ou 5 heures après l'inoculation de la bactéridie charbonneuse, sauvent cette souris de l'infection.

Si l'immunité acquise résulte d'un état chimique des humeurs ou des tissus qui est défavorable à la végétation d'une bactérie, on comprend qu'en transportant dans un organisme vierge de toute maladie et nullement réfractaire, les humeurs bactéricides d'un autre animal, on crée par ce mélange un milieu qui, dans une certaine mesure, pourra être nuisible au développement de cette bactérie.

La première pensée qui se présente à l'esprit, c'est donc que si l'injection du sang d'un vacciné diminue la réceptivité, c'est grâce aux propriétés bactéricides de ce sang.

Transfusé, le sérum du sang de ces animaux emporte avec lui ses propriétés chimiques et doit les communiquer au sang non bactéricide dans lequel il se mélange. C'est en effet ce que démontrent les expériences suivantes.

Exp. XIX. — Le 20 janvier 1891 on saigne un lapin sain et un autre lapin vacciné depuis plus de quatorze jours par la culture pyocyanique stérilisée. Le sang de chaque animal est recueilli dans un ballon et, le lendemain, les caillots s'étant rétractés, on décante les sérums et on les distribue de la façon suivante dans six tubes stérilisés.

Tubes	Quantité de sérum provenant	
	du lapin sain	du lapin vacciné
A	0	4 cc, 2
B	1 cc, 8	2 cc, 4
C	2 cc, 6	1 cc, 6
D	3 cc, 4	0 cc, 8
E	3 cc, 8	0 cc, 4
F	4 cc, 2	0

Chaque tube renfermant 4 cc. 2 de liquide, on ajoute à chacun 0 cc. 02 d'une dilution au centième de culture pyocyanique vivante.

Les préparations étant terminées, les six tubes sont placés simultanément dans une étuve réglée à 38°, le 21 janvier à quatre heures.

Digitized by Google

Le 22 janvier les tubes A, B, C sont absolument clairs; le tube D est légèrement trouble; le tube E l'est un peu plus; le tube F est opaque.

Le 23 janvier le tube A est complètement clair; le tube F est trouble et brunâtre; dans les autres tubes le développement s'est fait en raison inverse de la quantité de sérum vacciné qu'ils contiennent.

Le 24 janvier le développement commence à se faire dans le tube A; pour les autres tubes les différences existent comme la veille, mais un peu moins accentuées.

Exp. XX. — Le 23 janvier 1891 on recueille du sérum de lapin normal et du sérum de lapin vacciné par culture pyocyanique stérilisée. De chaque sérum on fait deux parts. Une part de chaque sérum est chauffée à 55° pendant deux heures et les mêmes portions sont encore chauffées le lendemain pendant quatre heures à la même température. On distribue dans neuf tubes stérilisés les sérums chauffés et le sérum non chauffé du lapin vacciné, dans les proportions suivantes.

Tubes	Quantité de sérum provenant		
	du lapin neuf (sérum chauffé)	du lapin vacciné (sérum chauffé)	du lapin vacciné (sérum non chauffé)
A	0	0	4 cc
B	0	4 cc	0
C	4 cc	0	0
D	3 cc, 5	0	0 cc, 5
E	3 cc	0	1 cc
F	2 cc, 5	0	1 cc, 5
G	0	3 cc, 5	0 cc, 5
H	0	3 cc	1 cc
I	0	2 cc, 5	1 cc, 5

Chaque tube contient 4 cc. de liquide. On ajoute à chacun 0 cc. 02 d'une dilution au centième de culture pyocyanique vivante et tous les tubes sont placés à l'étuve à 38° le 24 janvier.

Le 25 janvier développement abondant dans le tube C; développement notable dans les tubes D, E et F. Tous les autres tubes sont très légèrement louches, mais il n'y a entre eux aucune différence.

Le 26 janvier la culture est plus abondante encore dans le tube C qui a pris une belle coloration bleu verdâtre. Dans les tubes D, E et F, la végétation paraît avoir augmenté; ils sont tous les trois colorés en brun sale. Le trouble et la coloration sont plus accentués dans le tube D, plus faibles dans le tube F.

Dans tous les autres tubes, la végétation est peu abondante, sans pigmentation; il est impossible de saisir des différences entre ces cinq tubes.

Le sérum du lapin vacciné s'est donc montré bactéricide, qu'il ait été ou non chauffé.

Ainsi le sang normal qui n'est pas bactéricide pour un microbe devient défavorable à ce microbe si on le mélange avec le sérum d'un animal vacciné; et l'état bactéricide du mélange a une intensité

Digitized by Google

proportionnelle à l'abondance du sérum de vacciné qui entre dans le mélange.

On sait que Nuttall et que Buchner ont démontré que le sérum bactéricide de certains animaux non vaccinés perd sa propriété bactéricide par le chauffage à 50° ou à 52°. Ogata et Jahusara ont vu que, après le chauffage à 45°, le sang de grenouille ne préserve plus contre le charbon. Le même fait a été établi pour le sang des vaccinés par Fraenkel, par Behring.

De là cette opinion que la matière qui rend bactéricide le sang des vaccinés et peut-être celui de certains animaux sains est une substance albuminoïde. C'est ce que E.-H. Hankin appelait globuline bactéricide [1], protéïne défensive [2], et c'est sur cette conception qu'il se fondait pour annoncer [3] en septembre 1890 à l'Association britannique pour l'avancement des sciences cette thérapeutique nouvelle par le sang des vaccinés dont nous voyons aujourd'hui les premières applications à l'homme. Il est revenu récemment sur le même sujet [4].

J'ai voulu savoir par de nouveaux essais, si malgré un premier insuccès, je n'arriverais pas, à l'aide de la chaleur modérée, à modifier l'état bactéricide du sang des animaux vaccinés.

Exp. XXI. — Le 13 février 1891 on distribue dans huit tubes, dans les proportions indiquées au tableau, du sérum de lapin sain et du sérum de lapin qui a subi la vaccination pyocyanique. Une portion de chaque sérum a été chauffée pendant six heures à 55°.

Tubes	Quantité de sérum provenant de			
	lapin sain non chauffé	lapin sain chauffé	lapin vacciné non chauffé	lapin vacciné chauffé
A	0	0	3 cc	0
B	0	0	0	3 cc
C	3 cc	0	0	0
D	0	3 cc	0	0
E	1 cc, 5	0	1 cc, 5	0
F	2 cc, 25	0	0 cc, 75	0
G	2 cc, 63	0	0 cc, 37	0
H	2 cc, 81	0	0 cc, 19	0

1. A bacteria-killing Globulin. Proceedings of the Royal Society of London, mai 1890.

2. The conflict between the Organism and the Microbs : Part. 2, On defensive Proteids. British medical Journal, 12 juillet 1890.

3. Indications of a Method of Curing infectious Diseases. British Association for the Advancement of Sciences, septembre 1890.

4. Cures for infectious Diseases. Brit. med. Journal, 28 février 1891.

Ueber den schützenden Eiweisskörper der Ratte. Centralblatt für Bacteriologie, Nr. 10. 1891.

Digitized by Google

Chaque tube renferme 3 cc. de liquide; on ajoute à chacun une goutte d'une dilution au centième de culture pyocyanique vivante et les huit tubes sont placés dans l'étuve.

Le lendemain on prépare quatre nouveaux tubes dans lesquels les sérums chauffés ont été maintenus à 55° pendant onze heures.

I	renferme	3 cc.	de sérum	non chauffé	de lapin sain
J	—	3 —	—	chauffé	de lapin sain
K	—	3 —	—	non chauffé	de lapin vacciné
L	—	3 —	—	chauffé	—

Ces tubes sont ensemencés comme les précédents et placés dans l'étuve.

Le 14 février les tubes de la première série sont tous légèrement louches. A l'aide d'une aiguille de platine on prélève et on ensemence sur agar une très minime particule de chacun de ces tubes, à l'exception des tubes C et D.

Le 15 février le tube A est beaucoup moins développé que le tube C; le tube D est beaucoup plus développé que le tube C; le tube B est un peu plus developpé que le tube A. En d'autres termes, chauffés ou non les sérums de vaccinés sont plus mauvais milieux de culture que les sérums d'animaux sains; mais les sérums chauffés sont meilleurs milieux de culture que les sérums non chauffés, que ces derniers proviennent ou non d'animaux vaccinés. Ce qui paraît également, c'est que la chaleur a une action destructive plus intense sur la matière bactéricide du sérum d'animal sain que sur la matière bactéricide du sérum d'animal vacciné.

Dans les tubes E F G H le développement s'est fait en raison inverse de la quantité de sérum vacciné que ces tubes renferment, faible dans le tube E, abondant dans le tube H.

Dans les cultures sur agar on remarque en A′ (provenant du tube A) des colonies isolées peu nombreuses et incolores. En B′ le développement s'est fait sous forme d'une large tache épaisse d'un vert foncé. En H′ le développement est le même, avec la même coloration, mais la tache est un peu moins large. Sur les autres cultures, l'intensité de la végétation va en diminuant graduellement jusque dans E′ qui n'a donné que des colonies isolées, lesquelles présentent cependant une légère teinte verdâtre.

Le 16 février le développement a marché dans tous les tubes et les différences sont moins sensibles. Elles restent encore très accusées entre A et C. Dans les tubes de la seconde série I et J sont d'un bleu foncé, K et L ne sont que verdâtres.

Le 17 février le développement est très abondant dans les tubes I et J dont la coloration bleue est encore plus intense. Le tube K est

Digitized by Google

le moins développé, sa coloration reste verdâtre ; le tube L est devenu bleu.

Si l'influence du chauffage n'apparaît pas dans l'avant-dernière expérience, elle est évidente dans la dernière où l'on trouve encore la preuve que le sérum normal chauffé est meilleur milieu de culture que le sérum non chauffé. Nous trouvons dans cette dernière expérience un nouvel argument qui nous empêche d'assimiler à la vaccination la résistance conférée par l'injection du sang des réfractaires : la matière vraiment vaccinante résiste à une température de 115° ; la matière dont la présence rend bactéricide le sang des vaccinés peut perdre son activité après un chauffage prolongé à 55°.

J'ai voulu voir si la chaleur en supprimant l'état bactéricide du sérum des vaccinés, ne lui enlèverait pas en même temps son pouvoir protecteur.

Exp. XXII. — On prend du sérum d'un lapin vacciné contre la maladie pyocyanique et on le chauffe pendant onze heures à 55°.

Le 18 mars 1891 on injecte dans le péritoine d'un lapin pesant 1 930 gr. 30 cc. du sérum ainsi chauffé. Ce lapin a donc reçu par kilogramme 15 cc. 5 de sérum.

Le 19 mars ce lapin est inoculé ainsi qu'un témoin ; on leur injecte dans les veines 0 cc. 75 d'une culture pyocyanique virulente.

Le témoin est trouvé mort le 20 mars à neuf heures du matin.

Le lapin qui a reçu le sérum chauffé succombe le 24 mars à neuf heures du matin.

Le chauffage à 55° ne semble donc pas avoir fait perdre au sérum son pouvoir protecteur. Mais nous avons vu par une des expériences précédentes que le chauffage à 55° peut bien aussi ne pas faire perdre au sérum des animaux vaccinés contre la maladie pyocyanique son pouvoir bactéricide. J'ai alors renouvelé l'expérience en maintenant le sérum pendant plusieurs heures à une température de 60° à 65° : j'ai supprimé ainsi l'état bactéricide et l'action protectrice.

Exp. XXIII. — Le 10 avril 1891 on prend du sang à un lapin vacciné contre la maladie pyocyanique depuis plus de quatorze jours.

Le 11 avril le sérum est décanté dans des tubes stérilisés.

Un de ces tubes est maintenu pendant cinq heures à une température de 60° à 65°.

Ce tube est ensemencé ainsi qu'un tube non chauffé avec 0 cc. 025 d'une dilution au centième d'une culture pyocyanique.

Le 12 avril le tube chauffé est trouble et montre, à l'examen microscopique, un grand nombre de bacilles, l'autre est clair et ne renferme que quelques rares microbes.

Digitized by Google

Les jours suivants, le développement s'accuse dans les deux tubes, mais il est toujours moins marqué dans le tube non chauffé; la coloration de ce tube reste jaune; l'autre est devenu brun verdâtre le 14 avril.

Exp. XXIV. — Le 11 avril 1891 on prend du sang à un lapin vacciné depuis plus de quatorze jours contre la maladie pyocyanique.

Le lendemain, le sérum est décanté et chauffé pendant cinq heures entre 60° et 65°.

Le 13 avril on injecte dans le péritoine d'un lapin de 1 880 gr. 22 cc. de ce sérum. Ce lapin a donc reçu par kilogramme 11 cc. 7 de sérum chauffé.

Le 15 avril ce lapin est inoculé avec le bacille pyocyanique, ainsi qu'un témoin.

Le 17 avril les deux animaux succombent à neuf heures du matin, à cinq minutes de distance.

L'analyse de mes expériences montre que 19 lapins ont été injectés avec les humeurs constituantes de lapins qui avaient été vaccinés depuis assez longtemps pour que leur sang fût bactéricide ; 20 témoins ont été, en même temps que ces 19 lapins, inoculés avec les mêmes doses des mêmes cultures. Tous les témoins sont morts. Des 19 lapins injectés 7 ont reçu le sang en totalité, 12 ont reçu le sérum. Tous les lapins traités avec le sang sont morts, mais chez tous la survie a été plus longue que celle des témoins; si les témoins meurent en 24 heures, les lapins qui ont reçu le sang meurent en 105 heures.

Des 12 lapins injectés avec le sérum, 4 ont survécu; 7 sont morts mais avec une survie plus longue que celle des témoins : si les témoins mouraient en 24 heures, les lapins injectés avec le sérum mouraient en 77 heures ; un seul est mort avant les témoins, c'est l'animal qui avait reçu le sang bactéricide 22 jours avant l'inoculation.

Il est inutile, je pense, d'ajouter une réflexion à cette série de faits.

L'augmentation de la résistance des animaux auxquels on a injecté le sang d'un animal vacciné n'est pas une vaccination; elle n'est que le résultat de l'infusion dans le corps d'une substance bactéricide. Ce n'est plus une thérapeutique nouvelle, ce n'est qu'un nouveau mode de la thérapeutique antiseptique; seulement la substance antiseptique au lieu d'être fournie par le monde minéral ou par les artifices de la chimie, ou même par le règne végétal, est empruntée au règne animal.

Mais est-ce seulement à titre d'antiseptique ou de bactéricide que le sang de l'animal réfractaire préserve l'animal transfusé ? La

Digitized by Google

propriété singulière que Behring et Kitasato ont reconnue dans le sérum des lapins vaccinés contre le tétanos, et qui annihile les poisons bactériens, ne pourrait-elle pas intervenir?

L'addition de cinq parties de sérum de l'animal vacciné à une partie de la culture stérilisée du bacille tétanique, permet d'injecter à la souris trois cents fois la dose de cette culture qui était mortelle avant cette addition. J'ai voulu voir s'il en serait de même pour la maladie pyocyanique qui a servi à cette étude.

Exp. XXV. — Le 21 mars 1891 à cinq heures du soir, on mélange 8 cc. de sérum provenant d'un lapin vacciné contre la maladie pyocyanique avec 32 cc. d'une culture pyocyanique stérilisée.

Le lendemain matin à neuf heures, on injecte ce liquide, qui a été conservé à la glacière, dans les veines d'un lapin A pesant 1 850 grammes. Un lapin B du poids de 1 880 grammes reçoit 32 cc. de la même culture pyocyanique stérilisée, mais non mélangée à du sérum.

Le lapin A succombe une heure après l'injection.

Le lapin B meurt le 28 mars après avoir présenté de la diarrhée et de l'amaigrissement.

On voit que le sérum ne détruit pas le poison bactérien.

L'augmentation de toxicité observée dans cette expérience résulte sans doute de ce que, à la toxicité des produits bactériens s'est ajoutée la faible toxicité du sérum sanguin [1]. C'est cette action toxique du sérum qui m'a empêché d'adopter pour mon expérience les fortes proportions de sérum employées par Behring et Kitasato.

Ce qui est établi, c'est l'action protectrice du sérum des vaccinés. Mais tout sérum est plus ou moins bactéricide et certains sérums normaux sont, à l'égard de certains microbes, bactéricides à un haut degré. Lubarsch, puis Charrin et Roger ont constaté ce fait paradoxal que parfois les animaux naturellement réfractaires n'ont pas le sang bactéricide et que certains animaux ont cet état bactéricide du sérum alors qu'ils ne sont doués à aucun degré de l'immunité naturelle. Pour les essais de thérapeutique expérimentale avec le sang, si on veut le puiser chez des animaux non vaccinés, ce qu'on devra choisir, ce sera, non les espèces qui ont l'immunité naturelle, mais les espèces qui ont le sang bactéricide pour le microbe qu'il s'agit de combattre. Cette considération ne semble pas, jusqu'à ce jour, avoir préoccupé les expérimentateurs.

Personne ne sait, en effet, si le sérum du chien ou celui de la

1. J'ai établi que le sérum de lapin est toxique pour le lapin à la dose de 125 cc. par kilogr. (auto-intoxications dans les maladies).

Digitized by Google

chèvre sont bactéricides plus que d'autres pour le bacille du tubercule de l'homme. D'ailleurs l'étude expérimentale préalable de cette question de thérapeutique est insuffisante à d'autres points de vue. La matière d'inoculation ne devrait pas être puisée dans des cultures souvent à peine virulentes. Le tubercule du faisan ne devrait pas être choisi pour des expériences qui visent des applications à la thérapeutique de la tuberculose humaine, puisque suivant toute apparence ce n'est pas le même bacille qui produit les deux maladies.

J'ai voulu aussi juger expérimentalement cette question de la curabilité de la tuberculose par le sang des réfractaires. Je me suis placé, non dans les meilleures conditions pour réussir, mais dans des conditions telles que, si j'avais réussi, j'aurais pu me dire encouragé à appliquer chez l'homme cette méthode de traitement. Le résultat, on va le voir, n'a pas été encourageant.

Exp. XXVI. — Le 22 décembre 1890 un cobaye qui avait été inoculé avec un fragment de poumon humain tuberculeux est mis à mort. On constate chez lui des lésions tuberculeuses, pulmonaires, ganglionnaires et hépatiques. Un fragment du foie tuberculeux est broyé en présence de l'eau, et des quantités égales de cette émulsion sont injectées sous la peau et dans le péritoine à sept cobayes.

D'autre part, le 13 décembre 1890 on avait pris sur une chèvre du sang artériel dont le sérum est décanté le 15 décembre et qui, à diverses reprises et en quantités variées, est injecté à cinq des cobayes, comme il est indiqué dans le tableau ci-dessous dans lequel sont notés la date de la mort et les résultats de l'autopsie. Les cobayes F et G sont les témoins, ils ont été inoculés mais non injectés avec le sérum de chèvre.

Cobayes	Dates des injections de sérum					Date de la mort	Résultats de l'autopsie
	15 décembre	20 décembre	23 décembre	28 décembre	5 janvier		
A	4 cc	4 cc	3 cc	3 cc	0	30 décembre	Pas de tubercules.
B	4 cc	4 cc	3 cc	3 cc	3 cc	28 janvier	Tubercules du foie et des poumons.
C	0	0	3 cc	3 cc	3 cc	13 janvier	T. du foie et des poum. Pleurésie gauche.
D	0	0	3 cc	3 cc	3 cc	12 février	Tubercules du foie.
E	0	0	3 cc	3 cc	3 cc	5 avril	T. des ganglions et du foie avec cirrhose.
F	0	0	0	0	0	26 janvier	Tubercules de la rate.
G	0	0	0	0	0	27 mars	T. dans les ganglions, la rate et le foie.

Les cobayes A et B ont reçu le sérum avant l'inoculation, à titre de préservatif; et après l'inoculation, à titre de médicament. L'un des deux

Digitized by Google

est mort non tuberculeux, vraisembablement intoxiqué par le sérum [1], l'autre est mort tuberculeux. Dans l'ensemble, la maladie inoculée a été plus grave et plus rapidement mortelle chez les cobayes traités que chez les témoins.

Quoique placé dans des conditions infiniment plus favorables, puisqu'ils employaient des cultures et en particulier des cultures de la tuberculose aviaire, et puisqu'ils avaient fait choix du lapin, animal moins réfractaire que le cobaye, Héricourt et Richet me semblent n'avoir pas eu plus de succès; malgré les différences du début qui étaient encourageantes, témoins et transfusés finissent par mourir tuberculeux.

Je conclus :

Le sang bactéricide à l'égard d'un microbe exerce réellement une influence favorable et même curative sur la maladie causée par ce microbe; ce sang bactéricide a une action plus active si on le prend chez les animaux vaccinés;

L'état réfractaire d'une espèce animale n'autorise pas à penser que le sang de cette espèce exercera une action favorable;

Cette action favorable diffère radicalement du mécanisme de la vaccination;

Elle n'est qu'un mode nouveau de l'antisepsie générale.

L'application à l'homme de l'hémothérapie serait prématurée, l'heure présente est réservée à la recherche; c'est dans le laboratoire que la question doit être poursuivie avant d'être transportée dans la thérapeutique humaine.

1. Ce qui me confirme dans cette opinion, c'est que deux autres cobayes injectés à la même époque avec le même sérum, mais non inoculés, sont morts. L'un qui avait reçu 6 cc. en une seule fois est mort le troisième jour; l'autre qui avait reçu 8 cc. en deux fois est mort le lendemain de la seconde injection.

Digitized by Google

DE L'ÉTAT DE MAL MIGRAINEUX

Par CH. FÉRÉ
Médecin de Bicêtre.

Les épileptiques présentent quelquefois des séries d'attaques subintrantes qui constituent ce qu'on désigne depuis Calmeil sous le nom d'*État de mal* [1]. L'état de mal épileptique, surtout bien connu depuis les travaux de M. Bourneville, est caractérisé par une période convulsive et par une période d'épuisement. Dans la première période les convulsions ne sont pas continues; mais elles reprennent avant que la stupeur de l'attaque précédente ait cessé : c'est là le trait distinctif de l'état de mal.

La migraine qui, sous ses différentes formes, constitue des syndromes assez divers, mais non sans analogie avec les syndromes épileptiques, peut aussi se manifester par des attaques sérielles continues, qui aboutissent à une période d'épuisement ou de stupeur. Il existe un *état de mal migraineux* qui ne me paraît pas avoir frappé suffisamment l'attention.

J'avais déjà entendu deux malades se plaindre d'accès de migraine sériels se terminant par un état de torpeur persistante; mais leur description ne m'avait pas frappé comme celle du malade dont je vais résumer l'histoire et que d'ailleurs j'ai pu observer directement. Le fait m'a paru d'autant plus intéressant à rapporter que j'avais eu antérieurement l'occasion de signaler la gravité des accès sériels de migraine ophtalmique [2].

M. B., âgé de quarante-trois ans, est d'une famille arthritique; son père, qui vit encore, est goutteux depuis l'âge de trente-cinq ans; son grand-père avait une rétraction de l'aponévrose palmaire; sa mère est sujette à des migraines; un de ses frères a eu son premier accès de goutte à vingt-neuf ans. Lui-même s'est toujours bien porté, il n'a eu aucune fièvre

1. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 118.
2. Ch. Féré, *Note sur un cas de migraine ophtalmique à accès répétés et suivis de mort.* (*Revue de Médecine*, 1883, p. 194.)

Digitized by Google

éruptive, aucun trouble nerveux, pas de syphilis. Il est marié depuis l'âge de trente-deux ans; il a eu deux enfants qui jusqu'à présent se sont bien portés : ils ont neuf et sept ans.

Il n'a jamais eu à se plaindre que de migraines qui remontent à l'âge de dix-huit ans : la première serait survenue à la suite d'une longue application au dessin, et souvent, depuis, la même application a provoqué le même accident. Cette circonstance l'a souvent gêné dans sa profession d'architecte. Pendant de longues années, ses migraines, lorsqu'elles n'étaient pas provoquées par des excès de travail, revenaient spontanément deux ou trois fois par mois environ.

La migraine consistait dans les premiers temps en une douleur d'abord diffuse et modérée, puis devenant plus intense à mesure qu'elle se localisait; étendue, au début, à toute la moitié droite de la région frontale, elle se limitait, au bout d'un quart d'heure ou vingt minutes, à la moitié externe de la région sourcilière. La douleur une fois fixée devenait térébrante : le malade pâlissait, avait des sueurs froides, des nausées; au bout de deux heures environ survenaient des vomissements, alimentaires ou bilieux, à la suite desquels le malade s'endormait sans que la douleur eût changé de caractère. Lorsque la migraine était venue dans l'après-midi, et lorsque le sommeil pouvait se prolonger toute la nuit, la douleur avait complètement disparu au réveil; mais lorsqu'elle s'était produite dans la matinée, le malade dormait rarement plus de deux heures après les vomissements, et, au réveil, il restait sur la queue du sourcil un clou douloureux qui ne disparaissait qu'avec le sommeil de la nuit suivante. Cette douleur se distinguait de la douleur présomniale non seulement par la moindre intensité, mais aussi par l'absence de renforcement; elle était soulagée par la pression, surtout par la pression avec un corps froid; elle n'était accompagnée ni de pâleur ni de nausées, elle permettait au malade de s'occuper.

Les accès ont conservé ces caractères pendant trois ou quatre ans. Le malade fait remonter à l'époque de la guerre l'apparition d'accidents d'un autre genre. Il servait dans un régiment de mobiles et eut à souffrir du froid. En décembre 1870, à la suite d'un refroidissement prolongé, il fut pris d'un obscurcissement de la vue qu'il crut localisé exclusivement dans l'œil gauche; mais en réalité, comme il l'a constaté dans les attaques subséquentes, il s'agissait d'un rétrécissement hémianopsique homonyme des deux champs visuels. Cet obscurcissement de la vue précéda la migraine habituelle de un quart d'heure environ, persistant pendant toute la durée de la migraine et s'accompagnant peu de temps après l'apparition de la douleur térébrante de fourmillements dans la main gauche. L'obscurcissement du champ visuel et les fourmillements cessèrent quand survinrent les vomissements.

A partir de cette époque, la plupart des accès de migraine se sont accompagnés de troubles sensoriels et moteurs les plus variés; ce n'est qu'exceptionnellement que les troubles se sont présentés sous leur forme primitive et simple.

Digitized by Google

Le plus souvent la migraine s'accompagnait de troubles oculaires ; tantôt c'était une hémianopsie homonyme gauche, tantôt c'était un scotome bilatéral homonyme, obscur au centre et coloré à la périphérie; tantôt c'était de la photopsie comprenant la totalité du champ visuel des deux côtés : le malade était ébloui par une lueur variant du jaune clair au rouge, puis le champ visuel était complètement obscurci. Dans quelques accès les troubles visuels, surtout lorsqu'il se produisait des phénomènes lumineux, s'accompagnaient d'une sensation de tension oculaire extrêmement pénible, d'une sensibilité exquise des téguments de l'œil y compris la peau de la région périorbitaire. Ces douleurs tégumentaires ne siégeaient jamais que du côté gauche; en général elles s'accompagnaient de rougeur de la conjonctive, de larmoiement et de rétrécissement de la pupille.

Plus rarement que les troubles oculaires, M. B. a éprouvé des sensations auditives se manifestant soit au début, soit pendant toute la durée de la migraine. C'est tantôt un bourdonnement continu à renforcement, tantôt un sifflement. Ces bruits se passent toujours exclusivement dans l'oreille gauche; il est exceptionnel qu'ils existent seuls, ils accompagnent le plus souvent les sensations oculaires. Dans plusieurs accès très violents les sensations visuelles et auditives étaient accompagnées de sensations gustatives et olfactives, qui ne se sont jamais produites isolément. Les sensations gustatives ont consisté en une sensation styptique rappelant le goût de l'encre, les sensations olfactives sont comparées à celles que donne la main qui a été au contact du cuivre.

Le malade a remarqué que lorsque plusieurs sens sont affectés la douleur est non seulement plus intense, mais reste plus étendue; au lieu de se limiter graduellement à la région du sourcil, elle reste étendue à toute la région frontale et même envahit la région temporale au-dessus de l'oreille.

Les troubles moteurs se manifestent le plus souvent en même temps que les troubles sensoriels. Mais il est arrivé quelquefois qu'ils étaient seuls, la douleur de tête pouvant même manquer complètement. Ces troubles moteurs s'accompagnent toujours d'une sensation d'engourdissement. La paralysie qui est l'accident le plus commun a une étendue très variable : le plus souvent elle ne prend que le côté gauche de la face; il y a alors une sensation d'engourdissement et de gêne dans le côté gauche de la langue ; l'articulation est un peu embarrassée, mais toujours possible. Quelquefois au membre supérieur la main seule est prise, la partie supérieure du membre restant complètement indemne. D'autres fois, le membre supérieur est pris tout entier. Plus rarement toute la moitié du corps est atteinte. L'intensité de la paralysie est très variable; il est rarement arrivé que l'impotence fût absolue. Le malade a remarqué que l'extension et l'intensité de la paralysie n'ont pas, comme les troubles sensoriels, de rapport avec l'intensité et l'étendue de la douleur céphalique. Du reste il lui est arrivé au moins une douzaine de fois d'être pris d'engourdissement, prenant tantôt seulement la face et le membre supérieur

Digitized by Google

du côté gauche, tantôt toute la moitié du corps, s'accompagnant rapidement de paralysie, sans aucune douleur de tête ni aucun trouble sensoriel. Les phénomènes persistaient pendant une demi-heure, une heure et même deux heures, puis disparaissaient en s'atténuant graduellement.

Deux fois seulement, en 1876, dans le mois d'août, la migraine s'accompagna de phénomènes convulsifs dans la face et dans le membre supérieur gauche. Il ne s'agit d'ailleurs que de secousses très peu intenses.

Pendant dix-huit ans les migraines se sont répétées avec ces caractères variables environ deux fois par mois lorsqu'il n'existait aucune cause propre à les provoquer, les excès de travail, les veilles prolongées déterminant des accès supplémentaires.

Au mois de mai 1888, à la suite de chagrins domestiques qui avaient provoqué des insomnies prolongées, M. B. qui avait déjà eu le mois précédent des migraines plus fréquentes eut pour la première fois des migraines en série. Il eut des migraines successives les 12, 13, 14, 15 et 16; la crise le prenait tantôt dans la matinée, tantôt dans l'après-midi; au réveil il ne lui en restait rien que la douleur post-paroxystique ordinaire. Ces crises sérielles étaient de moyenne intensité et ne s'accompagnaient pas de troubles moteurs. Dans le courant de juin, il eut deux séries de 4 et 5 crises.

Le 4 juillet 1888 à la suite d'une recrudescence de ses tourments qui avait provoqué une insomnie complète de plusieurs nuits, il fut pris, dès deux heures du matin, ce qui ne s'était jamais produit, d'une douleur presque généralisée à la moitié droite du crâne, mais prédominant dans la région frontale. La douleur s'accompagna de troubles visuels et de parésie de la face et du membre supérieur gauche. Le malade s'endormit vers dix heures du matin. Au réveil, vers midi, il se trouva dans un état de torpeur inaccoutumé avec confusion des idées; la douleur de tête était très intense, tellement que le malade pensa qu'il allait être repris, bien que la succession de deux attaques ne se soit jamais jusque-là produite dans la même journée. Au bout de quelques minutes en effet la vue s'obscurcit dans les deux moitiés gauches du champ visuel et l'engourdissement paralytique s'étendit à la face, au membre supérieur et au membre inférieur : la paralysie n'était pas complète, le malade fléchissait sur la jambe mais pouvait encore faire quelques pas jusqu'à son lit. Il tomba dans un état de stupeur profonde dont rien ne put le tirer. Il a perdu conscience vers trois heures de l'après-midi et ne l'a reprise que vers deux heures du matin. Il se réveilla alors spontanément, mais la douleur persistait toujours avec l'hémianopsie et l'hémiparéso-anesthésie. Le malade put cependant avec l'appui d'un aide se lever un instant. Sa jambe était plus faible que quand il s'était couché la veille. La douleur atteignit dans cet accès une intensité inusitée, les scintillations très éclatantes furent suivies d'une cécité complète et la face du côté paralysé fut le siège de quelques secousses convulsives. Les vomissements se produisirent vers cinq heures du matin; puis le malade tomba dans un sommeil profond qui dura jusqu'à huit heures. Au réveil la douleur persistait avec

Digitized by Google

la même intensité, la vision était abolie, la paralysie du côté gauche était complète, les membres étaient flasques, le malade ne sentait aucun contact de ce côté, il ne cessait de se plaindre de la tête. Il répondait très incorrectement aux questions qu'on lui faisait, racontait à voix basse son chagrin et faisait des menaces. Vers neuf heures, il eut encore quelques secousses dans le côté gauche, puis retomba dans la stupeur, d'où on ne put le tirer jusqu'au lendemain à sept heures. Pendant ce temps il urina et laissa aller ses matières fécales dans son lit. La température fut prise; elle était normale et on ne trouva rien de particulier ni du côté de la circulation ni du côté de la respiration. Le diagnostic ayant été dès le début : accidents hystériformes, l'inquiétude n'était pas grande dans l'entourage.

Au moment du réveil, la douleur de tête avait disparu, mais la perte de la vision persistait, ainsi que l'hémiplégie gauche. Le malade qui avait recouvré toute son intelligence mangea avidement, puis se rendormit jusque dans la soirée. La vision alors parut complètement rétablie, mais il restait encore de la faiblesse du côté gauche, principalement dans la main; le malade put se lever et marcher. Mais au bout d'une heure il fut pris d'un sommeil invincible. Il dut se recoucher et s'endormit de nouveau jusqu'au lendemain. Il était alors complètement guéri de la migraine et de ses accompagnements. Les accidents avaient duré trois jours.

Les accès de migraine se reproduisirent avec leur fréquence ordinaire pendant plusieurs mois.

Le 10 février 1889, à la suite d'un long voyage en chemin de fer, il se produisit un nouvel état de mal semblable au premier, composé de neuf accès successifs et qui dura quatre jours; dès le deuxième accès l'hémiplégie était complète. La crise terminée le malade conserva pendant plusieurs jours une torpeur intellectuelle qui ne s'était pas produite la première fois; la mémoire était très défectueuse et le malade éprouvait des sensations subjectives de la vue qui le gênaient beaucoup; dès qu'il avait fixé un objet même peu de temps, il se formait des images consécutives persistantes.

La migraine avait repris son cours ordinaire lorsque, le 3 juillet 1889, survint un accès qui présenta des caractères inaccoutumés. Un scotome scintillant hémianopsique apparut du côté droit cette fois, puis la douleur de tête du côté gauche, et presque en même temps survint un léger engourdissement de la face avec embarras de la parole, puis aphasie motrice complète. La migraine et ses accompagnements cessèrent au bout d'une demi-heure à la suite de vomissement. Il ne se produisit ni sommeil, ni stupeur : le malade ne conserva aucune gêne de la parole. Cependant cet accident l'effraya beaucoup plus que les crises précédentes.

Le 6 juillet, quand je le vis pour la première fois, M. B. qui est grand, bien constitué, haut en couleur, ne présentait aucun stigmate de dégénérescence, aucun trouble hystérique, aucun trouble de la sensibilité générale ou spéciale, aucun trouble moteur, pas de tremblement ni des

Digitized by Google

lèvres, ni de la langue, pas d'altération des réflexes, pas d'incoordination, pas de douleurs, aucun trouble de la parole, aucun trouble oculo-pupillaire. Il ne se plaint d'aucune gêne de la digestion ni d'aucun autre trouble viscéral. Pas de sucre dans les urines, pas de signe d'artério-sclérose. Je lui conseillai l'hydrothérapie, et le bromure de potassium à la dose de 4 grammes par jour.

Le 8 juillet, à la suite d'une nuit d'insomnie provoquée par une indisposition de sa femme, M. B. fut pris le matin d'une migraine droite très violente avec troubles sensoriels, visuels, auditifs, gustatifs, olfactifs et hémiplégie gauches, suivie de vomissements et d'un sommeil de deux heures. Au réveil, à une heure de l'après-midi, la migraine persiste, les troubles sensoriels et moteurs se reproduisent; au bout de quelques minutes nouvelle crise de vomissement glaireux; à cinq heures du soir, sommeil profond durant jusque vers minuit.

Au réveil la douleur persiste toujours; l'hémianopsie et l'hémiplégie n'ont pas cessé. Le malade avait encore eu deux nouveaux accès subintrants, lorsque je le vis à six heures du soir. Il était alors dans un état de stupeur ressemblant en tous points à la stupeur post-épileptique. La face était pâle, les lèvres cyanosées, la respiration bruyante; l'insensibilité était complète; des pincements énergiques, des piqûres profondes ne provoquaient aucun mouvement de défense. Les pupilles étaient légèrement dilatées, mais réagissaient à la lumière. Les réflexes rotuliens étaient normaux. Le pouls fort battait 80 fois par minute, la température rectale était de 37,6. Le sommeil qui avait commencé à cinq heures dura jusqu'au lendemain à dix heures du matin. La douleur avait disparu, mais il restait une hémianopsie homonyme du côté gauche et une hémiparésie totale. L'examen campimétrique n'a pas été fait, mais on percevait grossièrement un rétrécissement hémianopsique arrivant jusque très près du point de fixation, surtout du côté gauche. La sensibilité cutanée n'était pas grossièrement affectée, mais le malade sentait plus péniblement le froid du côté gauche. La parésie est surtout marquée dans la main, dont les doigts étaient incapables de saisir de petits objets. Dynamomètre à droite 52, à gauche 26. Le lendemain l'hémianopsie avait disparu et aussi les troubles paralytiques; la main gauche donnait 47 au dynamomètre, mais la restauration n'avait été complète que par le sommeil de la nuit.

Le traitement qui avait déjà été commencé avant cette troisième série de crises migraineuses fut suivi régulièrement; mais tant que le bromure ne fut pas porté à la dose de 8 grammes par jour les crises continuèrent à se présenter environ 2 fois par mois; elles étaient seulement moins intenses qu'auparavant, et n'étaient en général plus suivies de sommeil à partir de 6 grammes. C'est à partir du 21 septembre 1889 que le malade a pris 8 grammes de bromure; il n'a eu qu'un accès dans le mois d'octobre, accès sans complications sensorielles ni motrices. Depuis cette époque jusqu'au 3 février 1891, date où il a été vu pour la dernière fois, il n'a plus présenté aucune attaque. Le médicament est parfaitement toléré à

Digitized by Google

cette dose et n'a provoqué que quelques boutons d'acné qui ont cédé facilement à l'antisepsie intestinale.

Cette observation présente plusieurs points intéressants. Je n'insisterai pas sur la multiplicité des accompagnements sensoriels qui rappelle les faits signalés par MM. Nicati et Robiolis [1]; mais je relèverai la particularité, peut-être plus rare, d'attaques frustes exclusivement paralytiques. Les attaques paralytiques fugaces sans phénomènes apoplectiformes ou épileptiformes préalables, se rencontrent assez fréquemment chez les paralytiques généraux; M. Mickle [2] insiste avec raison sur ces faits dont j'ai actuellement un exemple sous les yeux. Ces attaques paralytiques présentent un intérêt spécial dans le cas qui nous occupe en raison de cette circonstance que la migraine ophtalmique figure elle-même dans l'histoire de la paralysie générale des aliénés. (Charcot, Parinaud [3].) Cependant la date déjà ancienne de ces troubles et l'absence complète de signe actuel de paralysie générale doit écarter la crainte de cette maladie. La migraine ophtalmique et l'hémiplégie transitoire peuvent aussi être des symptômes de début de l'ataxie locomotrice [4], mais l'ataxie doit être écartée par les mêmes raisons que la paralysie générale. Le malade ne présente aucun signe d'hystérie ni de diabète, ni d'artério-sclérose; sa migraine compliquée pouvait être rattachée par exclusion aux syndromes épileptiques; l'influence du traitement bromuré peut venir à l'appui de cette hypothèse.

Les paralysies sensorielles et motrices qui accompagnent la migraine ophtalmique sont capables de s'établir d'une façon définitive, et le fait a été constaté en particulier pour les paralysies motrices et pour l'hémianopsie [5]. Cette persistance des accidents peut s'expliquer par une oblitération des vaisseaux provoquée par la répétition du spasme dont ils sont le siège; mais quelles sont les conditions qui favorisent cette oblitération et quel est son mécanisme ?

La répétition de la migraine et des troubles vaso-moteurs qui paraissent en constituer les conditions physiologiques n'est pas suffisante pour rendre compte de l'oblitération définitive. Notre malade

1. Nicati et Robiolis, *Contribution à l'étude de la migraine.* (*C. R. Société de Biologie,* 1884, p. 109.)
2. Mickle, *General paralysis of the insane,* 2e éd., 1886, p. 170.
3. J. Raullet, *Étude sur la migraine ophtalmique,* th. 1883.
4. Blanche Edwards, *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses,* th. 1889, p. 35.
5. Ch. Féré, *Contribution à l'étude de la migraine ophtalmique.* (*Revue de Médecine,* 1881.)

Digitized by Google

en est la preuve : il a eu de très fréquents accès et des accès répétés en longues séries, s'accompagnant de troubles permanents, indiquant une oblitération spasmodique prolongée des vaisseaux, et cependant la restitution des fonctions a été complète. Il semble donc qu'une condition anatomique préalable favorise l'oblitération définitive des vaisseaux. Quelle est cette condition? Il est intéressant de remarquer que les cas dans lesquels on a observé des troubles permanents consécutifs à des accès de migraine paralytique se rapportaient à des sujets ayant dépassé la cinquantaine. Malheureusement l'état des vaisseaux n'est pas noté dans ces faits; c'est une lacune regrettable, qui m'avait frappé peu de temps après la publication des faits que j'ai fait connaître. Depuis cette époque je n'ai observé que deux cas de paralysie permanente (une hémiplégie gauche et une aphasie) consécutive à la migraine ophtalmique : dans les deux cas il existait un état athéromateux bien marqué des artères radiales. On comprend facilement que l'altération préalable des vaisseaux cérébraux constitue une condition éminemment favorable à la formation d'une thrombose, lorsque la circulation est ralentie ou arrêtée par un spasme vasculaire; cette altération peut même paraître indispensable si on tient compte de l'âge des malades.

En résumé, on peut tirer de cette observation les conclusions suivantes :

Il existe un état de mal migraineux constitué par des accès douloureux subintrants, et suivis de stupeur.

Cet état de mal et les accidents paralytiques qui l'accompagnent peuvent guérir sans laisser de traces.

La gravité des accès migraineux au point de vue de la permanence des accidents qui l'accompagnent paraît dépendre de l'état anatomique des vaisseaux.

L'urgence du traitement de la *migraine accompagnée*, est d'autant plus pressante que le sujet est plus avancé en âge et qu'il présente des lésions vasculaires.

Digitized by Google

DES PTOMAÏNES URINAIRES
DANS LE GOITRE EXOPHTALMIQUE

PAR MM.

E. BOINET et **SILBERT**

Agrégé des Facultés,
Professeur à l'École de médecine de Marseille.

Interne en pharmacie.

I. — Mode d'extraction.

Il diffère de la méthode de Gautier sur les deux points suivants : on opère en milieu acide et on traite un extrait aqueux de l'urine, qui peut contenir des corps doués d'une action physiologique, non solubles dans l'alcool.

L'urine recueillie chaque jour au chevet du malade était immédiatement acidulée avec deux grammes d'acide oxalique par litre, puis évaporée petit à petit par distillation dans le vide. Cette opération, très longue, s'est toujours faite de 50 à 55°; l'ébullition qui avait été très tumultueuse, n'a pu se faire régulièrement que sous une légère couche de paraffine très pure, et n'a été arrêtée que quand le volume de l'urine, soit 8 lit. 500, a été réduit à 600 centimètres cubes environ. Cette bouillie claire a été légèrement filtrée, après refroidissement, et nous a fourni un liquide brun rougeâtre, très foncé, limpide, d'odeur franchement urineuse, de réaction acide, doué de propriétés toxiques énergiques. Cette liqueur aqueuse, d'un volume de 400 centimètres cubes environ, a été partagée en deux parties.

La première a été alcalinisée à la soude caustique jusqu'à réaction franche au tournesol, puis successivement agitée avec de l'éther, de l'alcool amylique et de la benzine. Chacun de ces traitements était continué jusqu'à ce que la dissolution ne se colore plus; il fallait en moyenne trois fois 100 centimètres cubes. Chacune de ces nouvelles liqueurs a été décantée, filtrée, puis agitée avec de l'eau acidulée à 2 p. 0/0 d'acide chlorhydrique. Ces solutions aqueuses ont alors été évaporées à froid, dans le vide, en présence d'acide sulfurique et

Digitized by Google

comme le résidu cristallin était encore fortement souillé de produits résineux, il a été repris par de l'eau distillée pure, filtré et évaporé à nouveau.

La seconde partie, acidulée par l'acide oxalique, a été seulement lessivée avec de l'éther et de l'alcool amylique. Les liqueurs ainsi obtenues ont été beaucoup plus foncées que dans le traitement alcalin, et le rendement a été aussi sensiblement supérieur. Elles ont été agitées avec de l'eau distillée pure; la solution a été évaporée dans le vide sulfurique, reprise par l'eau, puis évaporée de nouveau.

Produits obtenus. — Nous avons extrait différents produits, cristallisés ou non, mais qui possèdent les réactions chimiques des ptomaïnes.

Nous devons enfin mentionner ici des produits volatils, que nous n'avons malheureusement pas pu recueillir, et qui passèrent pendant la distillation de l'urine. D'odeur urineuse très accentuée, ils donnaient rapidement des nausées et des maux de tête : ils pourraient peut-être être comparés à ces ptomaïnes volatiles de l'air expiré dont a parlé Brown-Séquard. Il serait curieux de les déceler dans des urines pathologiques. Nous nous proposons de faire ces recherches.

Les ptomaïnes, que nous avons expérimentées, sont nettement classées par leur origine même. Les unes, extraites *en milieu alcalin*, s'appelleront *les ptomaïnes alpha*; les autres, retirées *en milieu acide*, seront désignées sous le nom de *ptomaïnes bêta*. A chacune de ces ptomaïnes est joint le nom du dissolvant, qui a permis de les isoler.

I. — *Ptomaïnes alpha.*

1° *Ptomaïne éthérée.* — La seconde cristallisation nous a abandonné des cristaux jaunâtres, agglomérés en petites masses réunies par quelques traces d'un liquide brun. Ces cristaux, très petits, étaient formés d'aiguilles groupées en étoile, d'odeur très agréable, parfaitement solubles dans l'eau et répondant aux réactions des ptomaïnes. Ils réduisent franchement le ferri-cyanure, et précipitent par les différents réactifs généraux. Ces précipités n'ont malheureusement pu être recueillis et étudiés en raison de leur faible abondance, mais ils nous ont permis d'affirmer toutefois la présence d'une ptomaïne. Les substances que nous allons décrire ont toutes répondu aux mêmes essais et, comme nous n'avons pu cliniquement les différencier, nous ne nous redirons pas en donnant leurs réactions.

Digitized by Google

2° *Ptomaïne amylique.* — Ces cristaux sont blanc jaunâtre, réunis en petits mamelons mouillés par des eaux-mères; la forme cristalline est presque identique à la précédente, mais la quantité obtenue est de beaucoup supérieure : l'alcool amylique semble donc être un bon dissolvant. La liqueur amylique primitive présentait une fluorescence verte.

3° *Ptomaïne benzénique.* — Les cristaux sont absolument blancs; l'odeur en est très agréable; ils ont, au microscope, la forme de très petits losanges, montrant au centre un point noir, qui manque parfois. Nous n'avons pu en isoler qu'une quantité très faible.

II. — *Ptomaïnes bêta.*

Les deux substances que nous réunissons dans ce groupe s'éloignent assez des ptomaïnes précédentes; nous n'avons pas pu les obtenir cristallisées. Après un long séjour dans le vide en présence d'acide sulfurique, on trouvait encore un liquide épais, brun rougeâtre, limpide, très soluble dans l'eau, d'odeur de pain grillé, montrant au microscope quelques légères différences que nous décrirons à leur place. Ces corps réduisaient très énergiquement le ferri-cyanure; ils agissaient sur ce sel beaucoup plus que les autres substances et ils donnaient toutes les réactions des ptomaïnes : leur action physiologique est très active.

1° *Ptomaïne éthérée.* — C'est un liquide visqueux, à odeur de peptone, montrant au microscope quelques rares cristaux en lamelles et de nombreux corps amorphes, presque arrondis et chagrinés, rappelant par leur forme et leur grosseur les globules de pus. Cette substance est très soluble dans l'eau et sa réaction est faiblement acide.

2° *Ptomaïne amylique.* — Nous en avons recueilli une quantité bien supérieure à celle de la ptomaïne éthérée. Elle offre l'aspect d'un liquide visqueux à odeur de pain rôti; elle est très soluble dans l'eau et elle présente au microscope quelques très petits cristaux prismatiques groupés en étoiles, par trois ou quatre. Elle paraît rapidement s'oxyder à l'air et sa réaction est faiblement acide.

Dans toutes nos recherches physiologiques, ces ptomaïnes ont été dissoutes dans une quantité d'eau très faible, et nous n'avons jamais opéré qu'avec un liquide d'une limpidité parfaite. Certaines ptomaïnes ont produit, chez les animaux, des troubles moteurs ou cardiaques comparables à ceux que nous observions chez une malade [1] atteinte

1. Cette observation clinique a été communiquée au Congrès pour l'avancement des sciences, 1891.

Digitized by Google

de goitre exophtalmique avec paralysie du membre supérieur droit et arythmie passagère, se renouvelant toutes les 5 à 8 pulsations.

II. — Étude expérimentale.

I. — *Toxicité des produits de l'évaporation de l'urine.*

Exp. I. — Nous avons injecté dans une veine de l'oreille d'un lapin de forte taille, trois centimètres cubes d'un liquide filtré, limpide, brun, rougeâtre foncé, d'odeur franchement urineuse, provenant de l'évaporation de l'urine : l'animal est mort en moins d'une minute avec de l'exorbitisme, des mouvements convulsifs rapides des quatre membres. A l'autopsie, on ne trouve pas de lésions appréciables des centres nerveux. Les poumons sont congestionnés et le cœur est vide, en systole.

Le foie et les reins sont normaux.

Exp. II. — Un centimètre cube de la filtration des résidus provenant de l'extrait de la totalité des urines, est injecté sous la peau de la cuisse d'une grenouille de poids moyen : on note une grande accélération des battements cardiaques (80 pulsations).

a. Au bout de deux minutes, les battements diminuent de fréquence, mais augmentent d'énergie. Trois minutes après, on ne compte plus que 34 pulsations. Ce ralentissement cardiaque coïncide avec de la dilatation du ventricule.

b. Au bout de dix minutes, le ventricule est en diastole, immobile. De temps à autre, on observe des petites contractions de l'oreillette, à peine accentuées et fort espacées. On constate une dilatation des petits vaisseaux périphériques. Puis l'animal est pris de mouvements convulsifs, accompagnés de mouvements de déglutition assez fréquents. A ce moment, surviennent quelques rares contractions ventriculaires, puis l'arrêt du cœur et la mort.

En résumé, on note, dans une première phase, le ralentissement très marqué des battements du cœur; dans une seconde, l'arrêt du ventricule en diastole avec congestion des vaisseaux périphériques. Enfin, ce liquide provenant de la filtration des résidus est convulsivant.

II. — Nous avons, dans une quinzaine d'expériences, expérimenté l'action physiologique des ptomaïnes obtenues : sur le cœur, la motilité, la sensibilité et la température.

Ptomaïne amylique.

Exp. III. *24 août.* — 5 h. 48. Injection dans le sac dorsal d'une grenouille de taille moyenne, d'un dixième de centimètre cube d'une solution aqueuse saturée de ptomaïne amylique :

Digitized by Google

5 h. 50. Les battements du cœur sont normaux, réguliers. La grenouille éprouve une vive douleur au moment de l'injection.

5 h. 55. Injection sous la peau de la cuisse d'un dixième de centimètre cube de cette même solution.

6 heures. Nouvelle injection des mêmes doses : sur les tracés, on constate que la durée de la diastole augmente et que celle de la systole diminue très faiblement.

6 h. 5. Injection d'un dixième de centimètre cube sous la peau de la cuisse : mêmes modifications sur le tracé.

6 h. 10. Injection sous-cutanée de 2 dixièmes de centimètre cube : ralentissement des battements du cœur. La systole devient de plus en plus courte, tandis que la durée de la phase diastolique augmente. La systole est encore énergique; la ligne d'ascension est plus élevée à ce moment qu'à l'état normal.

6 h. 15. La ligne d'ascension est plus oblique; elle est immédiatement suivie d'une descente rapide. L'intervalle entre les systoles s'accroît.

6 h. 25. 3 dixièmes de centimètre cube sont injectés dans le sac dorsal. Moins d'une minute après, la systole est à peine accusée; elle est rare; elle consiste plutôt en des tressautements qu'en une véritable contraction.

6 h. 30. Mouvements convulsifs marqués surtout dans la patte antérieure droite. Ils se reproduisent à trois reprises dans l'intervalle de cinq minutes. Réflexes conservés. Sensibilité intacte. Le ralentissement du cœur s'accentue; la ligne d'ascension de la systole est très peu élevée : la grenouille a quelques mouvements convulsifs semblables aux précédents; le cœur ne peut plus inscrire ses battements; le ventricule, gorgé de sang, est dilaté, il offre quelques tressautements et la mort arrive à 6 h. 34.

En résumé, un peu moins d'un centimètre cube d'une solution de cette ptomaïne amylique tue, en 45 minutes, une grenouille avec arrêt du cœur en diastole. Les phénomènes cardiaques consistent, dans une première phase, en diminution du nombre et de l'ampleur de la systole, en augmentation de la phase diastolique et, dans la seconde phase, la paralysie cardiaque, avec arrêt diastolique, entraîne la mort de l'animal.

Cette ptomaïne est donc un poison cardiaque agissant comme le liquide de la filtration des résidus (a). Elle est aussi convulsivante.

Exp. IV. *24 août.* — 10 h. 45. 4 dixièmes de centimètre cube des eaux mères des cristaux de ptomaïne amylique sont injectés sous la peau de la cuisse d'une grenouille : vive douleur. Les battements du cœur se ralentissent et les systoles sont moins amples.

10 h. 47. Un demi-centimètre cube est injecté sous la peau. Au bout de 5 minutes, diminution du nombre et de l'ampleur des battements.

Digitized by Google

11 heures. Injection sous-cutanée de 4 dixièmes de centimètre cube.

11 h. 5. La diastole est plus longue et la systole plus faible.

11 h. 10. Injection sous-cutanée de 3 dixièmes de centimètre cube. La chute de la ligne du tracé dénote l'abaissement de la tension comme après les autres injections.

11 h. 15. Arythmie légère.

11 h. 16. Augmentation de la phase diastolique, faible élévation de la systole.

11 h. 27. Quelques petits mouvements convulsifs dans les membres antérieurs.

11 h. 30. La systole se fait en deux temps, puis survient une phase de dépression cardiaque à laquelle succèdent des systoles plus énergiques et plus rapprochées.

11 h. 37. On place dans le péritoine, à une minute d'intervalle, deux petits cristaux de ptomaïne amylique. Vifs mouvements de douleur.

11 h. 40. La période diastolique s'allonge et la systole est moins élevée. On note quelques diastoles plus longues toutes les trois pulsations.

11 h. 45. Systole en deux temps, peu élevée; la ligne du tracé n'offre plus que quelques légères ondulations, puis le cœur s'arrête brusquement.

En résumé, chez la grenouille, cette ptomaïne amylique détermine toujours du ralentissement des battements du cœur, de l'augmentation de la phase diastolique, avec diminution marquée de l'ampleur des systoles, quelques mouvements convulsifs et l'arrêt du cœur en diastole.

Exp. V. — Nous détachons un cœur de tortue et le fixons dans un appareil à circulation artificielle. L'injection d'une petite quantité de cette ptomaïne, dans le ventricule, a produit un arrêt rapide des contractions, avec relâchement de la paroi ventriculaire. L'action de cette ptomaïne amylique est donc semblable à celle que nous avons constatée dans l'expérience précédente.

Ptomaïne benzénique (a).

Exp. VI. — 10 h. 10. Deux dixièmes de centimètre cube d'une solution très concentrée de ptomaïne benzénique sont injectés dans le sac dorsal d'une grenouille, de taille moyenne. L'énergie des pulsations diminue.

10 h. 15. La ligne d'ascension de la systole est plus haute. Le nombre des pulsations ne varie pas.

10 h. 22. Les pulsations sont saccadées et irrégulières.

10 h. 32. Injection de 3 dixièmes de centimètre cube dans le sac lymphatique dorsal.

10 h. 42. Même dose sous la peau de la cuisse. Vifs mouvements de douleur.

Digitized by Google

10 h. 45. La diastole augmente de durée; le cœur est dilaté; la ligne d'élévation systolique est plus oblique et moins élevée.

10 h. 46. Mouvements convulsifs saccadés. Abaissement de la tension vasculaire. Systole brève, elle se fait en deux fois; la phase diastolique augmente considérablement.

10 h. 50. Les mêmes modifications de la ligne du tracé s'accentuent encore.

10 h. 53. Le crochet systolique est placé tantôt avant le sommet, tantôt au milieu. La phase diastolique augmente encore et on observe des mouvements convulsifs dans les pattes.

10 h. 55. La ligne d'ascension diminue encore. On note des irrégularités cardiaques; la systole se fait toujours en deux fois. La phase diastolique augmente. Le cœur se dilate.

10 h. 56. Mouvements convulsifs; la pression baisse.

11 h. 4. 2 dixièmes de centimètre cube sont injectés dans le sac lymphatique : douleur, dilatation du cœur.

11 h. 9. 3 gouttes de cette solution sont déposées sur le cœur. Grands mouvements de bâillement. Les réflexes sont conservés. Congestion des poumons. Le cœur est dilaté.

11 h. 17. Mouvements convulsifs, surtout dans la patte antérieure droite. Réflexes conservés.

11 h. 30. Sensibilité intacte. Le cœur reprend un peu de son énergie primitive.

11 h. 32. L'ampleur des battements est assez marquée; puis les systoles deviennent assez énergiques et se rapprochent. Cette activité cardiaque persiste.

En résumé, cette ptomaïne est plus convulsivante que la précédente : elle ne porte son action ni sur la sensibilité, ni sur la motilité.

Dans une première période, elle produit, momentanément, un allongement diastolique avec dilatation ventriculaire; puis, dans une seconde, le cœur reprend. Les systoles deviennent énergiques et plus rapides.

Cette ptomaïne benzénique ne paraît donc pas être un poison cardiaque aussi actif que la ptomaïne amylique.

Ptomaïne éthérée (a).

Exp. VII. — Le résidu de la ptomaïne *éthérée* est repris par l'eau : il a un aspect résineux et il est resté incristallisable sur le filtre après filtration.

Quelques centigrammes sont déposés dans le péritoine d'une grenouille, de poids moyen. Quelques instants après, les battements du cœur s'accélèrent, le volume du ventricule diminue; on compte 60 pulsations.

Cinq minutes après, la contraction des oreillettes est plus énergique

Digitized by Google

que celle du ventricule : les battements sont ralentis; on ne note plus que 30 pulsations.

On place une nouvelle dose de ce résidu solide dans le péritoine. Le ventricule n'est pas dilaté. La période diastolique est très courte; la ligne d'ascension de la systole est peu accusée. Les battements du cœur s'accélèrent, et la mort arrive dans une demi-heure environ.

En résumé, au ralentissement des battements succède leur accélération et le cœur s'arrête en systole.

Exp. VIII. — 10 h. 45. Injection d'un cinquième de centimètre cube dans les sacs dorsaux d'une grenouille de taille moyenne : 82 pulsations.

10 h. 50. Nouvelle injection d'un tiers de centimètre cube sous la peau de la cuisse. Ralentissement peu marqué des battements du cœur; diminution de l'ampleur des systoles.

11 heures. Deux gouttes sont déposées sur le cœur. Systoles plus lentes, mais plus énergiques.

11 h. 5. 4 nouvelles gouttes sont déposées sur le cœur. On note un crochet dans la ligne d'ascension systolique, qui est plus élevée qu'au début de l'expérience.

11 h. 10. Cinq gouttes sur le cœur toujours recouvert de son péricarde.

11 h. 13. Six nouvelles gouttes sur le cœur. Les systoles se rapprochent et sont toujours assez énergiques.

11 h. 17. 10 gouttes sont mises sur le cœur.

11 h. 20. 10 gouttes sont encore déposées directement sur le cœur. Systoles assez fortes; plateau assez prolongé après la ligne d'ascension. Double crochet.

11 h. 25. Un tiers de centimètre cube est injecté dans le péritoine.

11 h. 45. Nouvelle injection péritonéale d'un tiers de centimètre cube. Les battements sont plus rapides, les systoles assez faibles.

11 h. 50. Quelques convulsions. Mort.

En résumé, on constate successivement du ralentissement, de la diminution d'énergie des battements; puis les systoles se rapprochent et sont, momentanément, plus fortes; enfin, la faiblesse des battements réapparaît et persiste jusqu'à la mort.

Exp. IX. — 10 heures. Injection, d'un demi-centimètre cube, sous la peau d'une grenouille.

10 h. 1. Ralentissement des battements du cœur; la systole diminue d'ampleur pendant une demi-heure.

10 h. 25. Le cœur est très petit; le ventricule est rétracté.

10 h. 26. Les battements sont un peu plus forts.

10 h. 30. Sensibilité conservée. Mouvements de défense. Le ventricule est toujours rétracté.

Digitized by Google

10 h. 40. Le cœur reprend : la systole devient progressivement plus énergique. On injecte 4 dixièmes de centimètre cube. Douleur, grands mouvements de défense.

10 h. 47. Quelques mouvements convulsifs surviennent spontanément : ils se reproduisent à 11 h. 4 et la grenouille perd, à ce moment, la sensibilité et la motilité; mise en liberté, elle n'exécute aucun mouvement; elle paraît morte. Cependant le cœur continue à battre, mais les battements sont faibles, peu énergiques.

11 h. 12. Nous excitons mécaniquement le cœur; les battements augmentent de fréquence et d'ampleur.

11 h. 15. Arythmie : on note cinq pulsations égales, séparées par une plus longue phase diastolique.

11 h. 17. Trois pulsations semblables sont interrompues par une plus longue diastole : la systole est plus énergique.

11 h. 20. L'arythmie cesse.

11 h. 25. Après l'excitation du cœur, on observe une forte systole, alternant avec une systole plus faible. Quelques mouvements convulsifs, hyperexcitabilité musculaire.

11 h. 30. Le cœur bat faiblement.

11 h. 45. L'arythmie continue; le ralentissement cardiaque est très marqué. Mort.

En résumé, on observe une hyperexcitabilité musculaire, des mouvements convulsifs suivis de résolution musculaire; puis du ralentissement des battements et de la diminution de l'ampleur systolique; plus tard, les contractions du ventricule deviennent plus énergiques. On note de l'arythmie : le ventricule ne s'arrête pas en diastole comme dans les expériences faites avec la ptomaïne amylique.

Exp. X. — Un demi-centimètre cube d'une solution très concentrée de la ptomaïne *éthérée*, est injecté à 11 h. 8 dans le sac dorsal d'une grenouille de taille moyenne. Douleur, grands mouvements de défense. Presque immédiatement après, on note du ralentissement des battements du cœur et une diminution de la ligne d'ascension systolique.

11 h. 12. Dépression de plus en plus forte de la courbe; le cœur se rétracte.

11 h. 20. Injection sous-cutanée de 3 dixièmes de centimètre cube. Après une diminution marquée de l'ampleur systolique, son énergie augmente, et l'intervalle qui sépare les systoles diminue.

11 h. 34. La ligne d'ascension s'abaisse, la phase diastolique augmente. Pas d'arythmie. La sensibilité est conservée; on note de la surexcitabilité musculaire.

11 h. 35. Un demi-centimètre cube est injecté dans les sacs dorsaux. Ralentissement des battements; l'intervalle entre les systoles augmente, mais elles ne perdent rien de leur énergie.

Digitized by Google

11 h. 50. Injection d'un demi-centimètre cube. Les réflexes sont abolis; le cœur bat à peine; l'animal a quelques petits mouvements convulsifs, mais ces phénomènes sont passagers : le cœur récupère sa première énergie et, une heure après la première injection, les battements sont amples, ralentis.

Cette ptomaïne éthérée ralentit donc, en définitive, les battements du cœur, mais elle augmente l'énergie des systoles. Elle agit surtout sur les muscles de la vie de relation. Dans une première période, on observe l'hyperexcitabilité musculaire, puis des mouvements convulsifs.

Avec les solutions de ptomaïne éthérée retirée en liqueur acide, la période de résolution musculaire arrive plus rapidement.

Ptomaïne amylique (b).

Exp. XI. — 10 h. 12. Injection d'un demi-centimètre cube dans les sacs dorsaux d'une grenouille, de poids moyen.

10 h. 20. Dilatation ventriculaire.

10 h. 25. Le cœur est dilaté, gorgé de sang. On note une diminution marquée de la systole.

10 h. 35. La dilatation ventriculaire persiste; la systole diminue d'énergie et une légère arythmie survient. La phase diastolique augmente.

10 h. 40. Le cœur est volumineux. La systole est plus énergique; la ligne d'ascension est plus verticale et plus élevée.

10 h. 44. Injection d'un demi-centimètre cube.

10 h. 47. Les systoles se ralentissent et diminuent d'ampleur.

10 h. 52. — Le ventricule devient petit, se rétracte. La systole est forte, énergique, plus rapide; la ligne d'ascension est trois fois plus élevée qu'à l'état normal. La phase diastolique a considérablement diminué; certaines diastoles sont un peu plus longues que les autres.

11 heures. La grenouille est insensible; elle peut à peine exécuter quelques faibles mouvements. Le cœur a perdu son énergie passagère; la ligne du tracé est figurée par une faible ondulation régulière.

11 h. 5. La perte de la sensibilité et de la motilité est à peu près complète.

11 h. 11. La grenouille détachée exécute difficilement quelques rares mouvements. La systole est peu énergique.

11 h. 20. Quelques petits mouvements convulsifs dans les membres postérieurs.

11 h. 30. Arythmie consistant en deux, trois et même quatre systoles rapprochées, séparées par une pause diastolique considérable.

11 h. 40. Mort.

Digitized by Google

En résumé, à une dilatation ventriculaire, avec faiblesse systolique et augmentation de la diastole, succède une énergie passagère de la systole, suivie d'un affaiblissement progressif du cœur avec arythmie.

Cette ptomaïne diminue encore la motilité et la sensibilité.

Exp. XII. — *12 septembre.* — Une demi-heure après l'injection d'un centimètre cube dans le sac lymphatique dorsal d'une grenouille, on observe une parésie marquée des membres postérieurs. L'animal ne peut plus se relever. L'excitation électrique directe de la fibre musculaire ne donne qu'une très faible contraction. Le même courant porté sur le tronc du nerf sciatique ne produit que des contractions peu énergiques. L'excitation directe de la moelle est suivie de mouvements étendus dans les membres. Cette ptomaïne ne paraît donc pas avoir une action paralysante directe sur les éléments nerveux. La sensibilité reste intacte.

Avec la parésie des muscles coïncident une légère dilatation du ventricule, un ralentissement cardiaque, une augmentation de durée de la phase diastolique et une diminution d'ampleur et d'énergie de la systole.

L'excitation électrique, portée directement sur le cœur, entraîne des battements; mais ces phénomènes sont très passagers. Plus tard, le cœur reste immobile pendant 25 à 30 secondes, puis surviennent de faibles battements auxquels succèdent des arrêts momentanés.

Les résultats de cette expérience sont donc identiques à ceux que nous avons notés dans l'expérience XI.

Ptomaïne éthérée (b).

Exp. XIII. — *1er septembre.* — 10 h. 30. Injection d'un centimètre cube dans le péritoine d'une grenouille. On voit, immédiatement après, quelques petits battements du cœur très difficiles à enregistrer.

10 h. 35. Les battements reprennent : la période diastolique est trois fois plus grande que sur le tracé normal.

10 h. 37. Dicrotisme se renouvelant toutes les 4 ou 5 pulsations.

10 h. 40. Les mouvements se ralentissent d'une manière considérable; de temps en temps, on constate une double contraction, des irrégularités systoliques et un défaut d'ampleur des battements.

10 h. 42. La phase diastolique est de plus en plus longue. Arrêt cardiaque prolongé en diastole. La sensibilité persiste.

10 h. 45. Quelques mouvements convulsifs. Après un arrêt prolongé, le cœur a quelques faibles battements spontanés.

10 h. 50. Nouvelles pulsations très faibles.

10 h. 53. Quelques mouvements à peine accusés.

10 h. 54. La grenouille, mise en liberté, est en résolution musculaire; la sensibilité est conservée.

10 h. 55. Cœur vide en systole. Mort.

Digitized by Google

En résumé, cette ptomaïne éthérée (b) a une action plus marquée que les précédentes sur la fibre musculaire de la vie de relation; elle détermine quelques mouvements convulsifs suivis de résolution musculaire. Du côté du cœur, on note, dans une première phase, l'allongement diastolique, la faiblesse, l'irrégularité des systoles, le dicrotisme et l'arrêt en systole.

Exp. XIV. — 11 h. 12. Injection d'un centimètre cube dans les sacs dorsaux d'une grenouille.

11 h. 13. Irrégularités cardiaques. Sensibilité conservée.

11 h. 20. Irrégularités. La phase diastolique augmente et l'amplitude des pulsations diminue. De temps en temps, on constate de l'arythmie.

11 h. 25. La sensibilité persiste. Un demi-centimètre cube est injecté sous la peau de la cuisse : les systoles sont plus énergiques.

11 h. 35. Nouvelle injection d'un demi-centimètre cube. Arythmie. Systoles faibles.

En résumé, cette ptomaïne détermine des modifications dans le rythme cardiaque (irrégularités, arythmie) : elle augmente momentanément la force des systoles, puis elle diminue l'énergie des contractions du cœur, l'amplitude et le nombre des battements.

Exp. XV. — 10 h. 25. Injection d'un quart de centimètre cube dans les sacs dorsaux d'une grenouille, de poids moyen. Mouvements de douleur.

10 h. 27. La ligne d'ascension de la systole est plus élevée. Le cœur se contracte avec énergie et régularité.

10 h. 38. Injection d'un demi-centimètre cube. Mouvements violents de défense. Larges mouvements d'inspiration. Sensibilité et motilité conservées.

10 h. 40. La systole est plus énergique que sur le tracé normal. Larges inspirations. Vifs mouvements de défense.

10 h. 45. 60 pulsations à la minute. Hyperexcitabilité musculaire. Grands mouvements de défense. Le ventricule se contracte bien.

10 h. 55. La phase diastolique augmente et l'amplitude diminue.

11 heures. Arythmie peu considérable.

11 h. 4. Le cœur reprend; la systole est très énergique; la motilité et la sensibilité sont conservées.

11 h. 20. Injection d'un quart de centimètre cube sous la peau de la cuisse. Systoles énergiques.

11 h. 34. Injection sous-cutanée d'un quart de centimètre cube. Battements du cœur énergiques.

11 h. 40. La ligne d'ascension est faible.

2 heures. Le cœur bat faiblement, s'arrête pendant trois ou quatre

Digitized by Google

pulsations. Quelques mouvements des membres postérieurs. Sensibilité conservée.

2 h. 5. Les mouvements du cœur ne sont plus perceptibles. Mort.

En résumé, la systole devient passagèrement plus énergique, puis elle s'affaiblit et, à ce moment, la phase diastolique s'allonge. L'injection de nouvelles doses augmente l'énergie de la systole, dont l'ampleur diminue au bout d'une dizaine de minutes.

III. — *Action sur la température.*

Exp. XVI. — La ptomaïne amylique b, injectée à la dose d'un centimètre cube dans le péritoine d'un cobaye, détermine un abaissement marqué de la température rectale. Les chiffres suivants en donneront une idée.

10 h. 32	39°,8	avant l'injection.
10 h. 38	39°,2	
10 h. 50	39°,2	
11 h. 5	38°,8	
11 h. 12	38°,8	
11 h. 28	38°,8	

Après cette chute momentanée, la température rectale dépasse la normale.

Exp. XVII. — Un centimètre cube d'une solution concentrée de ptomaïne amyliquée b est injecté dans les veines de l'oreille d'un lapin de taille moyenne à 10 h. 40. Avant l'injection, la température rectale est 39,4. Une minute après l'injection, on observe de l'hyperexcitabilité musculaire, un léger rétrécissement pupillaire et une accélération marquée de la respiration.

10 h. 47	39°,6
10 h. 55	39°,2
11 h. 7	39°
11 h. 17	38°,8
11 h. 30	38°,6
11 h. 35	38°,6

La respiration, qui était restée précipitée, haletante, est plus calme, moins rapide.

La température qui, en 50 minutes, s'est abaissée d'un degré, remonte deux heures plus tard au-dessus de la normale. Cette augmentation de plus d'un demi-degré ne persiste pas.

2 h.	40°,2
3 h.	40°

Puis la température descend de nouveau et tombe de près d'un demi-degré au-dessous du chiffre que l'on avait noté avant l'injection.

4 h. 30	39°,8
5 h. 45	39°,2

Digitized by Google

En résumé, cette ptomaïne amylique *bêta* détermine un abaissement de la température d'un degré, puis une augmentation de plus d'un demi-degré ; mais 6 heures après l'injection la température s'abaisse de près d'un demi-degré au-dessous du chiffre initial, pour revenir à la normale, 3 heures plus tard.

IV

Exp. XVIII. — Dans une série d'expériences qui ne sont pas encore terminées, nous avons essayé de produire, chez les animaux, quelques-uns des symptômes du goitre exophtalmique en leur injectant chaque jour, soit sous la peau, soit dans le péritoine, des quantités non toxiques de ptomaïne amylique b.

Conclusions.

I. — Le procédé sus-indiqué d'extraction des ptomaïnes nous a permis de retirer de l'urine d'une malade atteinte de goitre exophtalmique avec troubles moteurs et cardiaques particuliers, trois ptomaïnes produisant sur les animaux des phénomènes parfois analogues à ceux que nous observions chez cette femme. Ces ptomaïnes amyliques, benzéniques et éthérées agissent : 1° sur le cœur ; 2° sur la motilité et la sensibilité ; 3° sur la température.

II. — Le principe actif brut, qui existe dans les produits de l'évaporation de l'urine, a des propriétés convulsivantes ; de faibles doses, injectées dans les veines de l'oreille d'un lapin (Expérience I), entraînent une mort presque foudroyante.

Chez la grenouille, l'injection sous-cutanée de la même substance détermine le ralentissement, la diminution d'énergie des battements du cœur, la dilatation du ventricule et l'arrêt du cœur en diastole. Elle est aussi convulsivante.

III. — Chacune des ptomaïnes de la série *alpha* possède des propriétés physiologiques particulières.

1° La ptomaïne *amylique* (*a*) amène le ralentissement du cœur, l'affaiblissement de la systole, l'arythmie (Expériences IV et VI), l'augmentation de la phase diastolique et l'arrêt du cœur en diastole. Elle est convulsivante.

2° La ptomaïne *benzénique* (*a*) entraîne d'abord une diminution passagère de l'énergie systolique, puis une augmentation transitoire de l'ampleur systolique ; plus tard surviennent un affaiblissement de la systole et une augmentation de la phase diastolique. Sous l'influence de nouvelles doses, les systoles se rapprochent et deviennent plus énergiques. Son action cardiaque est moins marquée que celle de la ptomaïne précédente : elle est plus convulsivante.

Digitized by Google

3° La *ptomaïne éthérée* (*a*) produit un ralentissement des battements du cœur avec une diminution de l'énergie systolique, puis une accélération des battements du cœur avec augmentation de l'ampleur de la systole, enfin survient un affaiblissement cardiaque. L'arythmie existait dans les expériences IX, XIII, XIV. Elle provoque, à l'inverse des ptomaïnes amylique et benzénique (a), l'arrêt du cœur en systole. Elle détermine, au début, de l'hyperexcitabilité musculaire (Expérience IX) et plus tard des mouvements convulsifs.

IV. — Les ptomaïnes de la série *bêta*, retirées en milieu acide, ont une action un peu différente.

1° La *ptomaïne amylique* (*b*) entraîne une augmentation passagère de l'énergie systolique, suivie de l'affaiblissement des battements cardiaques et d'arythmie : l'arrêt du cœur a lieu en diastole; cette ptomaïne paralyse la fibre motrice, tandis que la ptomaïne amylique de la série *a* est surtout convulsivante.

2° Si la *ptomaïne éthérée* (*b*) produit plus rapidement la résolution musculaire que la ptomaïne éthérée de la précédente série, elle a, par contre, une action plus nette et plus considérable sur l'augmentation d'amplitude des systoles.

V. — Un abaissement de la température, persistant plus d'une heure, suit l'injection de la ptomaïne amylique b dans le péritoine d'un cobaye. Cette diminution de la température est encore constatée après l'injection intra-veineuse de cette ptomaïne chez le lapin; mais, au bout de 3 heures, on note une augmentation de plus d'un demi-degré : la température ne revient à la normale que 9 heures après l'injection.

Digitized by Google

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LA

TÉTANIE D'ORIGINE GASTRIQUE

PAR

L. BOUVERET et **E. DEVIC**

Agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

Nous avons observé trois cas de tétanie d'origine gastrique. Ces trois cas n'ont pas été publiés. Nous y avons cependant fait allusion dans un mémoire récent sur la dyspepsie par hypersécrétion gastrique ou maladie de Reichmann [1]. Ces trois malades avaient une dilatation de l'estomac, mais tous les trois présentaient aussi le même trouble du chimisme stomacal. Ils étaient atteints d'hypersécrétion permanente. Leur estomac sécrétait sans cesse, même dans l'intervalle des périodes digestives. S'agissait-il d'une simple coïncidence? N'était-il pas plus vraisemblable qu'il devait y avoir quelque relation entre la tétanie et le trouble particulier de la sécrétion gastrique.

I

Il fallait revoir les observations de tétanie gastrique. De 1861 à 1891, nous en avons réuni vingt-trois, en comptant nos trois cas personnels. Assurément, nous avons trouvé l'indication d'un plus grand nombre d'observations, mais vingt fois seulement nous avons pu remonter à la publication originale. La sélection que nous avons faite est donc tout à fait indépendante de notre volonté.

Sans doute il s'en faut de beaucoup que, dans tous les cas, on ait procédé à l'examen du chimisme stomacal. Mais les symptômes de l'hypersécrétion permanente sont tellement caractéristiques, que l'histoire clinique peut suffire à établir le diagnostic retrospectif avec

1. *Province médicale*, août-octobre 1891, et brochure, J.-B. Baillière, Paris, 1892.

Digitized by Google

une très grande probabilité. Des accès gastralgiques survenant de deux à cinq heures après le repas; des vomissements à la suite de ces accès, acides, en majeure partie composés de liquide; une conservation relative de l'appétit; une longue durée de l'affection gastrique; un amaigrissement marqué, rappelant parfois la cachexie cancéreuse; une dilatation plus ou moins prononcée de l'estomac : voilà un ensemble de symptômes précis, caractéristiques, et qui, comme l'ont fait justement observer M. Reichmann [1] et M. Riegel [2], n'appartient à aucune autre affection de l'estomac. Les hématémèses constituent un autre élément de diagnostic. Enfin, plusieurs cas se sont terminés par la mort, et les autopsies sont particulièrement démonstratives.

Nous ne donnons qu'un très court résumé de ces observations, mais précédé d'une indication bibliographique exacte. Nous reproduisons seulement les symptômes de l'affection gastrique, en nous servant des expressions mêmes de l'auteur, les résultats de l'examen de l'estomac, la description succincte des accès de tétanie et la relation des principales lésions trouvées à l'autopsie. Les vingt observations antérieures aux nôtres sont rangées par ordre de date. Viennent ensuite nos trois cas personnels.

Obs. I. — Neumann, *Deutsche Klinik*, 1861, nos 2 et 3.

Homme de quarante-trois ans, souffrant de l'estomac depuis quelques années. Buveur de bière; a bu de la bière avant et pendant les crises tétaniques.

Symptômes dyspeptiques habituels : éructations, coliques, vomissements après les repas, constipation, violentes crises gastralgiques, surtout pendant les huit jours qui ont précédé les accidents tétaniques.

Estomac dilaté. Bruit de clapotage.

Deux espèces de crise convulsive : 1° tétanie des extrémités, 2° accès épileptiformes suivis de coma. La crise tétanique dure plusieurs jours. Les accès épileptiformes se répètent dix à douze fois, et chaque accès dure une minute environ. — Symptômes accompagnant les crises convulsives : vomissements très fréquents, acides, contenant de la bière; soif vive; dyspnée; pouls petit et rapide.

Mort à la suite des accès convulsifs dans le coma.

Autopsie. — Estomac dilaté. Sténose cicatricielle du pylore laissant à peine passer l'extrémité du petit doigt. Epaississement des parois de l'estomac. Muqueuse gastrique mamelonnée avec points hémorragiques. — Congestion des méninges et des plexus choroïdes. — Reins, foie et rate congestionnés.

1. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1887.
2. *Zeitschrift f. Klin. medic.*, 1886.

Digitized by Google

Obs. II. — Kussmaul, *Deuts. Archiv. für Klin. medicin.* 1869, Bd VI, S. 455.

Femme de vingt-sept ans, malade de l'estomac depuis quatre ans.

Symptômes dyspeptiques : violentes douleurs épigastriques suivies de vomissements acides, brunâtres. Appétit conservé. Anémie, amaigrissement.

Estomac dilaté, accès de péristaltisme. Induration cicatricielle au pylore. Evacuation avec la pompe d'une grande quantité, jusqu'à 3 litres, d'un liquide acide, gris sale, contenant des sarcines et des débris d'aliments.

Tétanie des extrémités, intéressant surtout les mollets et les avant-bras. Plusieurs accès avant l'admission. Un accès à la clinique de Kussmaul. Les accès sont toujours précédés de vomissements fréquents. Ils durent de quelques minutes à une demi-heure et même une heure. — Autres symptômes de l'accès : dyspnée, impossibilité de parler.

Amélioration sous l'influence des lavages de l'estomac.

Obs. III. — Kussmaul, *ibid.*

Homme de vingt-sept ans, malade depuis quatorze ans.

Symptômes dyspeptiques : pyrosis; douleurs épigastriques deux heures après le repas; vomissements de grandes quantités de liquide acide six à huit heures après les repas; constipation; anémie, amaigrissement.

Estomac très dilaté, descendant jusqu'au pubis. Accès de péristaltisme. Pas de tumeur. Rétention gastrique. Le matin, à jeun, extraction avec la sonde d'une grande quantité de liquide gris jaunâtre, contenant des sarcines et des aliments de la veille.

Les accès convulsifs surviennent après de grands vomissements. Deux sortes d'accès : — 1° tétanie des extrémités : — 2° tétanisme généralisé. Autres symptômes de l'accès : sensation d'engourdissement des extrémités précédant les crampes; pupilles rétrécies; somnolence, pas de réponse aux interrogations; pouls à 120, respiration à 60; mouvements de déglutition.

A la suite d'un grand accès, agitation, délire, coma, mort.

Obs. IV. — Kussmaul, *ibid.*

Homme de trente-sept ans, buveur de bière.

Symptômes dyspeptiques : crampes cardialgiques et vomissements après les repas. Les douleurs, d'abord intermittentes, deviennent quotidiennes. Constipation prononcée.

Estomac dilaté, fluctuant.

Nombreux accès de tétanie des extrémités, survenant toujours après des vomissements, accompagnés de dyspnée. A la suite d'abus de bière, nouvelle série d'accès qui se répètent et entraînent la mort du patient.

Autopsie. — Enorme dilatation de l'estomac. Au pylore, cicatrice d'un ancien ulcère. Catarrhe de la muqueuse. Hypertrophie de la musculeuse.

Obs. V. — Gassner, *thèse de Strasbourg*, 1878.

Femme de vingt-six ans, malade depuis plusieurs années.

Digitized by Google

Symptômes dyspeptiques : vomissements abondants; alternatives de diarrhée et de constipation; vives douleurs abdominales; éructations acides; cessation des douleurs vives après les vomissements, souvent provoqués par l'introduction du doigt dans le gosier. Mucus, sarcines et levures dans les matières vomies. Accès de péristaltisme stomacal. Anémie. Amaigrissement. Urine rare. Pouls à 54.

Estomac dilaté. Copieuses évacuations avec la sonde. « L'estomac est vidé aujourd'hui de bonne heure; on y trouve des débris d'aliments non digérés, du mucus; réaction acide; pas d'Hcl libre. » L'examen n'a été fait qu'une fois, le 3 août, et l'auteur ne dit pas par quel procédé il a recherché l'Hcl libre.

Deux sortes d'accès convulsifs : — 1° tétanie des extrémités; — 2° crises de convulsions toniques et cloniques tout à fait semblables à celles d'une attaque d'épilepsie. Deux accès de tétanie et deux accès épileptiformes. — Autres symptômes : obtusion intellectuelle, douleurs violentes dans les extrémités, maux de tête.

Amélioration obtenue par le traitement : bicarbonate de soude et lavages de l'estomac.

Obs. VI. — Leven, *Traité des maladies de l'estomac*, Paris, 1879, p. 222.

Femme de trente et un ans, malade depuis de longues années.

Vomissements deux heures après les repas, composés d'eau et de débris d'aliments.

Estomac dilaté, descendant à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Contractures en flexion des extrémités supérieures et inférieures. Voix éteinte, pupilles contractées, hoquet, pouls filiforme. — Deux accès. Le premier à la suite de vomissements. Après le second, la malade tombe dans le coma et meurt.

Autopsie. — Dilatation de l'estomac jusqu'au pubis. Ulcérations de la muqueuse gastrique dans la grosse tubérosité. Dilatation des vaisseaux de la muqueuse.

Obs. VII. — Leven, *ibid.*, p. 380.

Homme de trente-neuf ans, malade depuis onze ans.

Signes d'ulcère. Crampes d'estomac. Vomissements trois heures après les repas, souvent de 2 litres par jour, une fois de 7 litres en un jour. Appétit conservé.

Trois fois le malade a vomi du sang.

Estomac dilaté, plein de liquide.

Accès de tétanie. Spasmes toniques des extrémités, survenant après des vomissements abondants. Premier accès en 1878 qui dure deux heures et demie et se reproduit trois fois. Deuxième accès dix jours plus tard. Trois jours après, nouvel accès suivi de coma et de mort.

Obs. VIII. — Dujardin-Beaumetz, observation VII de la *thèse de Laprévotte*, Paris, 1884, n° 286.

Digitized by Google

Homme de quarante-six ans, malade depuis quatre à cinq ans. Pas d'alcoolisme, mais usage habituel du vin. Retour des symptômes dyspeptiques quand le malade boit du vin.

Au début : pesanteur à l'épigastre, renvois fétides, vomissements de matières alimentaires mal digérées. Plus tard : accès gastralgiques et vomissements fréquents, survenant presque après chaque repas, au bout de deux ou trois heures, parfois plus tard. Accès de péristaltisme stomacal. Constipation, anémie, amaigrissement, cachexie.

Trois fois les selles ont contenu du sang.

Estomac dilaté, descendant jusqu'à 4 ou 5 travers de doigt du pubis. Rétention gastrique; les vomissements contiennent des aliments ingérés les jours précédents.

Deux sortes d'accès convulsifs : — 1° tétanie des extrémités; 2° tétanisme généralisé avec exorbitisme et immobilisation du thorax. Autres symptômes de la crise : engourdissement des extrémités précédant les crampes; dyspnée, cyanose; sensation de profond accablement après la crise. Trois crises, dont la dernière, très intense, se termine par la mort.

Autopsie. — Rétrécissement cicatriciel du duodénum (ulcère du duodénum). Dilatation et déformation de l'estomac. Épaississement de la muqueuse gastrique.

Obs. IX. — Hanot, observation VIII de la *thèse de Laprévotte.*

Femme de cinquante-six ans, malade depuis trois mois environ.

Troubles digestifs : douleurs abdominales après les repas, bientôt suivies de vomissements opiniâtres. Perte d'appétit. Amaigrissement. Langue sèche. Soif vive. Pas de constipation. Pouls petit, très faible. Albuminurie.

Estomac dilaté. Clapotage.

Tétanie des extrémités. Trois accès, dont un à la suite d'une diarrhée abondante. Un accès de parésie peu de jours après l'admission. Autres symptômes pendant les crises convulsives : douleurs des parties contracturées, température de 39 à 39,8 les jours de crise.

Amélioration sous l'influence du traitement.

Obs. X. — Dreyfus-Brissac, *Gazette hebdomadaire,* 1885, n° 27.

Homme de trente-deux ans, malade depuis un an environ. Buveur de bière et de vermout.

Premier accès dyspeptique en 1884 : pesanteurs, éructations, vomissements. Deuxième accès en 1885, amélioré par les alcalins. Troisième accès en mai 1885 : vomissements fréquents, presque incoercibles, émaciation, soif vive. C'est pendant cette période dyspeptique qu'éclatent les accès de tétanie.

Deux sortes d'accès convulsifs : 1° tétanie des extrémités; 2° tétanisme généralisé. Pendant les accès : intelligence conservée, sensibilité intacte, céphalalgie vive, agitation incessante, secousses fibrillaires dans les muscles contracturés du tronc et des membres, température à 38,3, pupilles serrées, rétention d'urine, albuminurie. Le 4 juin, trois accès

Digitized by Google

d'une heure chacun; le 5, accès de tétanie de cinq heures; le 7, quatre accès intenses de tétanisme généralisé durant chacun deux minutes. Mort.

Obs. XI. — Hayem et Gaillard, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 octobre 1885 (observation VI de la *thèse de Laprévotte*).

Homme de trente et un ans.

Vomissements fréquents de liquide clair ou brunâtre.

Accès de tétanisme généralisé survenant après des vomissements. Pendant les accès : hyperesthésie cutanée, anxiété, cyanose, intelligence conservée, diminution de l'urine, polyurie au moment de la cessation des crises. Une première crise dure trois jours, une seconde dure trois heures.

Deux ans après, le patient meurt dans un accès de collapsus algide.

Autopsie. — Sténose cicatricielle du duodénum (ulcère du duodénum). Dilatation de l'estomac.

Obs. XII. — Marten, *Lancet*, 8 janvier 1887.

Homme de quarante-huit ans, malade depuis sept ans.

Douleurs épigastriques, flatulence, vomissements de quantités considérables d'un liquide mousseux contenant des sarcines.

Estomac très dilaté.

Une crise de tétanisme général débute deux heures après une tentative de lavage, dure quatre heures et se termine par la mort. Autres symptômes pendant la crise : conscience conservée, sueurs abondantes, marche ascendante de la température de 103,4 à 107,2 F.

Autopsie. — Cicatrice d'ulcère au pylore. Dilatation de l'estomac. Autres organes sains.

Obs. XIII. — Paliard, *Revue de médecine*, mai 1888.

Homme de quarante-trois ans, alcoolique, malade depuis deux ans.

Douleurs gastralgiques et vomissements deux heures après le repas. Amélioration par la diète lactée. Douleurs déchirantes avec point dorsal, surtout pendant la nuit, calmées par les vomissements. Appétit conservé. Anémie, amaigrissement. — Plusieurs hématémèses.

Un accès de tétanisme général, intéressant la face, mais respectant le tronc. Début longtemps après des vomissements qui n'avaient pas été très abondants. Un vomitif donné après l'accès provoque des vomissements et cependant les contractures ne reparaissent pas. Durée de six heures avec paroxysmes et périodes de relâchement des muscles convulsés. — Autres symptômes de l'accès : fourmillements des extrémités précédant les contractures; sensibilité conservée, plutôt hyperesthésiée; température à 38,8; pouls à 140; douleurs des parties contracturées; face pâle; sueurs; vue troublée.

Guérison de la crise convulsive. Amélioration de l'affection gastrique.

Obs. XIV. — Muller, *Charité-Annalen*, 1888, p. 273-299.

Femme de quarante-quatre ans, malade depuis neuf ans au moins.

Douleurs gastralgiques violentes; vomissements fréquents; accès de péristaltisme stomacal; affaiblissement, amaigrissement.

Digitized by Google

Plusieurs hématémèses, dont quelques-unes abondantes.

Estomac très dilaté, descendant à 3 doigts au-dessus du pubis. Bourrelet pylorique senti par la palpation. — Liquide extrait avec la pompe : très acide, belle réaction de l'Hcl avec le violet de méthyle, beaucoup de peptones; à un examen ultérieur, les réactions de l'Hcl sont moins prononcées.

Trois sortes de crises : 1° tétanie des extrémités; — 2° tétanisme généralisé; — 3° tétanisme avec secousses cloniques. Crises provoquées par un lavage du rectum et du vagin, la percussion de l'estomac, le vomissement. — Autres symptômes : difficulté de la parole causée par les crampes des muscles de la face; rigidité cataleptique des muscles contracturés; sensibilité conservée; exagération des crampes par les excitations mécaniques; augmentation des excitabilités galvanique et faradique des muscles contracturés; pupilles serrées; albuminurie. Pendant l'accès ultime : pouls à 168, perte de connaissance, élévation de la température de 37,3 à 39,7.

Autopsie. — Liquide hémorragique dans le péricarde. Ventricule gauche contracté. Sténose cicatricielle du pylore. Épaississement de la muqueuse gastrique. Reins sains. Foie petit.

Obs. XV. — Muller, *ibid.*

Femme de quarante-sept ans, malade depuis trente ans. Alcoolique, boit de l'eau-de-vie tous les jours.

Au début, douleurs abdominales intermittentes. Depuis cinq ans, vomissements après les repas. En octobre, quelques jours avant le début des accidents tétaniques : vomissements fréquents et abondants, ingestion de grandes quantités de liquide. Amaigrissement. Pouls à 66.

Dilatation et rétention gastriques. Évacuation avec la pompe (à un moment où la malade boit et vomit beaucoup) de 3 litres de liquide brun noirâtre. Avec le violet de méthyle, ce liquide ne donne pas la réaction de l'Hcl; au spectroscope, pas de sang. — Examen d'un autre liquide retiré peu de jours après le précédent : faible réaction du biuret, digestion artificielle négative, absence de ferment lab, nombreux globules rouges, sarcines, champignons. C'est avec ce liquide que l'auteur a fait ses recherches expérimentales. Une partie du liquide a été traitée par l'éther, une autre par le procédé de M. Brieger pour l'extraction de la peptotoxine. Les produits obtenus par ces divers traitements ont été injectés sous la peau de plusieurs lapins et n'ont déterminé aucun phénomène morbide.

Deux sortes d'accès convulsifs : — 1° tétanie des extrémités avec signe de Trousseau; — 2° tétanisme intéressant la face et les extrémités; tonisme interrompu par des secousses cloniques; participation des muscles internes, du diaphragme et des muscles de la déglutition. Une crise après un lavage. — Autres symptômes : augmentation des excitabilités galvanique et faradique des muscles contracturés; 5 697 000 globules rouges; délire; à la fin de l'accès mortel, pupilles dilatées et immobiles.

Digitized by Google

Autopsie. — Plusieurs cicatrices d'ulcère sur la petite courbure. Péritonite adhésive de voisinage. Estomac dilaté et plein de liquide. Catarrhe de la muqueuse. Intégrité des centres nerveux.

Obs. XVI. — Gerhardt, *Berliner Klin. Wochens.*, 1888, p. 74.
Homme.
Vomissements fréquents. Amaigrissement.
Tétanie des extrémités sans participation de la face. — Augmentation de l'excitabilité galvanique des muscles contracturés. La percussion de l'estomac avec le doigt provoque immédiatement des convulsions de la face, l'opisthotonos, le ralentissement de la respiration. Mort.

Obs. XVII. — Renvers, *Berliner Klin. Wochens.*, 1888, p. 74.
Homme.
Auparavant bien portant.
Accès intenses de tétanie à début brusque, suivis de mort.
Autopsie. — Ulcère du duodénum, rétrécissement du pylore, hypertrophie de la muqueuse gastrique.

Obs. XVIII. — De Beurmann, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, mars 1889.
Homme de trente-trois ans, alcoolique, malade depuis plusieurs années.
Au début : vomissements pituiteux; gonflement épigastrique, malaises et vertiges après les repas. — Plus tard : vomissements abondants après les repas. — Séries de rechutes dues à des écarts de régime, le plus souvent améliorées par la diète lactée. — Peu de temps avant le début des accidents tétaniques : vertiges, insomnies, vives douleurs à l'épigastre et à la base de la poitrine.
Estomac très dilaté.
Une crise convulsive de treize heures de durée. Vomissements peu abondants avant et pendant la crise. Début par de la tétanie des extrémités, puis envahissement du muscle du tronc, sensation de constriction à la base de la poitrine. — Autres symptômes : engourdissement et fourmillement des mains : douleurs vives des parties contracturées; la pression et les mouvements communiqués augmentent la douleur; sensibilité intacte; face pâle; respiration rapide et superficielle; pas d'élévation de la température ni d'accélération du pouls. — Coma. Mort.

Obs. XIX. — F. Merlin, *Loire médicale*, 15 novembre 1890.
Homme de quarante-deux ans, alcoolique, malade depuis plusieurs années.
Après les repas : pesanteur et douleurs vives à l'épigastre, éructations fréquentes, vomissements; période d'intolérance gastrique deux mois avant les accidents tétaniques.
Quatre jours avant le début de ces accidents, le patient, se croyant atteint de la grippe, avale un demi-litre de rhum en quelques heures. A

Digitized by Google

la suite, vomissements de plus en plus fréquents, intolérance gastrique.

Hématémèse la veille de l'admission.

Estomac dilaté.

Le jour de l'admission, première crise de tétanie, intense, intéressant seulement les membres, et qui dure cinq à six heures. Le lendemain, nouvelle crise, semblable à la première et de durée à peu près égale; vers la fin de cette crise, les contractures se relâchent, mais le patient se met à délirer, tombe dans le coma et meurt. L'auteur fait remarquer que les vomissements ont été peu nombreux pendant les crises. — Autres symptômes : dyspnée, facies angoissé, sensibilité générale intacte, sens normaux, température à 38,1.

Autopsie. — Estomac dilaté, plein de matières alimentaires. Points hémorragiques et érosions de la muqueuse gastrique. Mêmes lésions de la première portion du duodénum. Poumons congestionnés. Foie graisseux. Reins sains. Léger œdème cérébral.

Obs. XX. — Loeb, *Deut. Arch. f. Klin. med.*, 1890, Bd 46, S. 95.

Homme de soixante-quatre ans, malade depuis plus de huit ans.

Vomissements de temps en temps. En janvier 1889 : vertiges, vomissements violents, intolérance gastrique.

Première hématémèse en 1880. Depuis, plusieurs vomissements de sang.

Tuméfaction pylorique, prise, huit ans auparavant, pour un cancer. Estomac dilaté.

Deux accès de tétanie. Début par les jambes, puis généralisation aux bras. Premier accès de huit à dix heures. Deuxième accès le lendemain, plus court, mais plus grave et qui se termine par la mort. — Autres symptômes : rougeur du visage; éclat du regard; globes oculaires convulsés en bas; pouls à 72, non très faible; secousses fibrillaires dans les muscles contracturés du mollet et de la main; sueurs du visage; pupilles serrées et immobiles. A la fin du deuxième accès : agitation, lipothymies, perte de connaissance, albuminurie; cessation des crampes et des vomissements un peu avant la mort.

Autopsie. — Estomac dilaté, rempli d'une bouillie jaunâtre. Cicatrice d'ulcère en anneau au pylore. Ulcères sur la grosse tubérosité. Poumons emphysémateux. Reins sains.

Obs. XXI. — Personnelle. Résumée.

Femme de soixante ans.

Début des troubles dyspeptiques en août 1890 : pesanteur épigastrique après les repas, éructations. L'amaigrissement devient sensible à partir de janvier 1891. En février, la malade souffre et vomit quelques heures après les repas. Ces vomissements, peu copieux, sont composés d'eau et d'aliments. En mars, un éminent clinicien reconnaît une grande dilatation de l'estomac et prescrit le régime sec. Ce régime est suivi sans succès. Peu de temps après, le médecin habituel de la malade constate que la région pylorique est sensible à la pression, et que l'estomac, énormément dilaté, descend presque jusqu'à l'épine iliaque.

Digitized by Google

Le 22 mars, dans la journée, vomissements répétés qui évacuent plus de quatre litres de liquide.

Pendant la nuit du 22 au 23, éclate un accès très grave de tétanie : contracture des extrémités, raideur de la nuque et des mâchoires, dyspnée, faiblesse du pouls, refroidissement des extrémités. Cet accès dure trois heures. Un second accès plus court dans la matinée du 23. Un autre un peu plus long dans la matinée du 24.

Nous sommes appelés auprès de la malade le 24 et nous la voyons à dix heures du soir. Nous la trouvons dans l'état suivant : somnolence, mémoire confuse, parole difficile, pupilles serrées et peu sensibles à la lumière, pas d'émission d'urine depuis vingt-quatre heures au moins. Facies un peu étiré; amaigrissement, cependant pas de cachexie. Pouls fréquent, régulier, un peu faible. On sent très bien le pouls de la pédieuse. Extrémités chaudes; peau sèche. La température n'est pas notée, mais, à la palpation de la peau, elle paraît assez élevée. Langue sèche. Estomac très dilaté et contenant encore beaucoup de liquide; quelques efforts de vomissements pendant l'examen. Pression douloureuse à la région pylorique.

Le 25, à huit heures du matin : nuit mauvaise, agitation, délire. Pas de miction. Vessie vide. Un vomissement de 400 centimètres cubes environ. Des lavements d'eau tiède ont été donnés toutes les deux heures et la malade les a gardés. Pouls un peu plus fort. Extrémités chaudes. Chaleur à la peau. Pupilles encore plus serrées que la veille. Stupeur plus prononcée. La malade ne reconnaît pas les personnes de son entourage. — Examen du vomissement : liquide grisâtre, louche, sans débris d'aliments, d'une odeur rappelant celle du vin blanc fermenté. Après filtration, liquide limpide, qui, avec le vert brillant, donne une teinte vert jaune, indice de la présence de l'Hcl. en proportions notables.

État stationnaire dans la journée du 25. Dans la soirée du même jour, aggravation : perte complète de connaissance, quelques vomissements peu abondants, quelques secousses convulsives dans les membres, pupilles de plus en plus serrées. Mort à onze heures du soir.

Obs. XXII. — Personnelle. Résumée.

Homme de trente-trois ans, malade depuis plusieurs années.

Depuis plus d'un an, le malade a régulièrement deux accès gastralgiques par jour, l'un vers quatre ou cinq heures de l'après-midi, l'autre au milieu de la nuit. Chaque accès est suivi, au bout d'une heure ou deux, d'un vomissement composé d'eau et de quelques débris d'aliments. Le malade a l'habitude de se vider lui-même l'estomac avec la sonde. Cette évacuation a pour effet ordinaire de faire cesser la crise et de supprimer le vomissement. Nous n'avons pas pu pratiquer l'exploration méthodique de l'estomac avec la sonde. Le patient suit mal le régime prescrit et boit du vin à ses repas. Il est notablement amaigri. Il continue cependant à se livrer à ses occupations professionnelles.

Un soir, en mars 91, en rentrant chez lui, il est pris de vomissements, puis d'un accès intense de tétanie : contracture des quatre membres et

Digitized by Google

des muscles du tronc et de la nuque, dyspnée, cyanose, obnubilation intellectuelle. Cet accès dure près de deux heures et laisse un grand accablement. Le lendemain, nouvel accès, semblable au premier, mais un peu plus court. Après quelques jours de repos, le patient peut reprendre ses occupations. Depuis, il continue à présenter les mêmes symptômes caractéristiques de l'hypersécrétion permanente : crises gastralgiques avec vomissement survenant quelques heures après les repas.

Obs. XXIII. — Personnelle. Résumée.

Femme de trente-sept ans, admise à l'Hôtel-Dieu le 10 avril, morte le 21 mai 1891.

Les premiers troubles digestifs appréciables datent de décembre 1890. Début brusque. Un jour, dans l'après-midi, crise gastralgique violente avec pyrosis et vomissements abondants d'eau claire et acide. Huit jours après, nouvelle crise, également suivie d'une courte période d'accalmie. Depuis, crampes stomacales survenant à peu près régulièrement deux ou trois heures après tous les repas et quelquefois suivies de vomissements d'eau. En mars 1891, crise gastralgique violente, prolongée, avec vomissements fréquents, et qui fut prise pour une crise de colique hépatique.

État au moment de l'admission : amaigrissement notable; soif vive; appétit diminué, non supprimé; crampes gastralgiques plusieurs fois par jour, généralement quelques heures après l'ingestion des aliments; vomissements fréquents, composés d'eau aigre et de débris d'aliments. Constipation prononcée. Estomac dilaté modérément : pendant les accès de péristaltisme, on voit la grande courbure se dessiner à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Au pylore, dont la palpation est douloureuse, on sent une petite tumeur dure, bosselée, en grande partie cachée sous le bord des fausses côtes droites.

12 avril, le matin, à jeun, extraction avec la pompe d'un demi-litre d'une bouillie peu épaisse, gris jaunâtre, d'odeur de vin blanc fermenté. Filtration lente de cette bouillie. Sur le filtre, débris d'aliments dont quelques-uns ingérés huit jours auparavant. — Liquide filtré, clair, incolore, un peu opalescent. Analyse de ce liquide par le procédé de M. Léo.

Acidité totale	3,184
— due à l'Hcl	2,051
— — aux sels acides	0,437
— — aux acides organiques	0,628

Avec le réactif de Gunzburg, large anneau rouge vif; avec le vert brillant, teinte vert jaune suivie de décoloration rapide et complète.

Traitement : alimentation composée de lait, œufs, poudre de viande; tous les jours, une évacuation de l'estomac avec la sonde. Malgré mes recommandations, la malade ingère divers aliments et diverses boissons qui lui sont apportés du dehors.

Du 13 au 29 avril, brève amélioration; les douleurs sont moins vives et les vomissements sont moins fréquents.

Digitized by Google

Pendant cette période, on a pratiqué 5 analyses du liquide extrait de l'estomac dans des conditions diverses : le matin à jeun et après lavage la veille, deux heures après un repas d'épreuve. Dans tous ces liquides, les réactions colorantes de l'Hcl (réactif de Gunzburg, vert brillant) ont été très marquées. Une fois cependant, le 18 avril, après le repas d'épreuve, la phloroglucine-vanilline a donné une réaction très faible.

Le 28 avril, dans l'après-midi, crise de tétanie observée par les infirmières de la salle. L'estomac avait été en partie évacué avec la pompe dans la matinée, et il n'y avait pas eu de vomissement depuis cette évacuation. Contracture des quatre extrémités, de la nuque et des mâchoires. Les dents étaient tellement serrées que la malade ne pouvait boire. La crise aurait duré une demi-heure environ. La malade n'avait pas perdu connaissance, et elle confirme le récit des infirmières.

Le 29 avril, au moment de la visite, la malade souffre de crampes stomacales. Avec la pompe nous retirons un demi-litre environ d'une bouillie grisâtre. Cinq minutes après cette évacuation, la malade est prise sous nos yeux d'une crise de tétanie. Contracture douloureuse des mains et des avant-bras. Le pouce est en adduction et les doigts sont en extension forcée. Rigidité de tous les muscles de l'avant-bras. Intégrité de la face, du cou et du tronc. La malade se plaint aussi de crampes dans les jambes. Cependant, au moment où nous les découvrons, les pieds ne sont pas contracturés. La crise n'a duré que six à sept minutes seulement. Le pouls, un peu faible, était cependant très sensible à la radiale. — Examen du liquide extrait de l'estomac : bouillie gris brunâtre, d'odeur de vin blanc fermenté. Liquide filtré un peu louche. Avec le réactif de Gunzburg, très large anneau rouge; avec le vert brillant, teinte vert jaune. Acidité totale : 2,26.

Du 29 avril au 3 mai, suppression des évacuations de l'estomac avec la sonde. Lavements désaltérants et lavements alimentaires. — Un ou deux vomissements tous les jours. Douleurs gastralgiques fréquentes. Perte des forces, émaciation rapide.

Le 3 mai, un grand vomissement d'une bouillie liquide, brunâtre. Liquide filtré d'une teinte ambrée pâle. Avec le réactif de Gunzburg, pas de coloration rouge; avec le vert brillant, teinte vert pâle, presque bleue. Acidité totale : 2,989.

Le 6 mai, vomissement d'un demi-litre. Les réactions colorantes de l'Hcl y font défaut. — L'affaiblissement de la malade est extrême; elle peut à peine parler; elle meurt d'inanition.

Le 9 mai, la malade souffre beaucoup. Extraction avec la sonde, sans aspiration, d'un litre de liquide marc de café. Filtration assez rapide. — Liquide filtré clair, d'une teinte légèrement brune. Acidité totale : 4,37, malgré la présence d'une notable quantité de sang. Réactif de Gunzburg, pas de coloration rouge. Avec le vert brillant, teinte vert-pré suivie de décoloration rapide et complète. L'Hcl a reparu, mais il est combiné aux matières albuminoïdes du sang et révélé seulement par le vert brillant.

Le 10, un vomissement marc de café.

Digitized by Google

Les vomissements continuent, toujours précédés de crampes douloureuses. Du 14 au 18 mai, il y a même une véritable intolérance gastrique. De plus, les lavements alimentaires et désaltérants ne sont plus tolérés. Cependant les crises tétaniques ne se reproduisent pas. Dès le 18 mai, les extrémités sont froides et le pouls est presque insensible. Le 24 mai, la malade s'éteint en collapsus algide.

Autopsie. — Estomac modérément dilaté; la grande courbure est à 3 centimètres au-dessus de l'ombilic. Cancer du pylore développé dans le tissu cellulaire sous-séreux, adhérent au lobe gauche du foie. Nombreux noyaux de généralisation, très petits, sur les replis du péritoine. Ganglions cancéreux sur la petite courbure. Congestion intense avec points hémorragiques et épaississement prononcé de la muqueuse gastrique. Au niveau du pylore, large ulcération, de la dimension d'une pièce d'un franc, à bords nets, comme taillés à l'emporte-pièce, à fond lisse, nullement végétant, et qui est évidemment un ulcère simple. La dégénérescence cancéreuse s'étend dans le tissu sous-séreux et respecte même la musculeuse qui la sépare de cette ulcération pylorique. Hypertrophie notable de la musculeuse. — Intestin vide, petit, rétracté. — Reins décolorés. — Foie pâle, sain. — Rate petite, refoulée dans la gouttière vertébrale. — Intégrité des autres organes.

Tous ces malades ont présenté le syndrome propre à l'hypersécrétion permanente. Ils avaient tous l'estomac dilaté, mais ils avaient tous aussi des crises gastralgiques et des vomissements. Ces deux symptômes font défaut dans les dilatations atoniques et anachlorhydriques, celle par exemple du second degré de l'atonie gastro-intestinale neurasthénique. Certains cancéreux ont des douleurs et des vomissements, et, si le cancer occupe le pylore, ces deux symptômes ont une apparente périodicité qui rappelle les troubles analogues de l'hypersécrétion permanente. Or, parmi nos vingt-trois observations, il n'y a qu'un seul cas de cancer du pylore, et ce cancer a été précisément précédé et accompagné d'hypersécrétion permanente et d'ulcère (Obs. XXIII).

Dans 5 cas seulement, on a pratiqué l'examen du chimisme stomacal. Trois fois le liquide extrait de l'estomac ou vomi donnait les réactions ordinaires de l'Hcl avec les colorants, le violet de méthyle, la phloroglucine-vanilline et le vert brillant (Obs. XIV, XXI, XXIII). Deux fois le résultat de l'exploration a été négatif (Obs. V, XV). Il y a un seul examen chez le malade V et deux examens chez le malade XV. Un résultat négatif, obtenu dans de telles conditions, ne permet pas de conclure à l'absence de l'hypersécrétion permanente. Les deux malades V et XV ont présenté les symptômes de cette affection gastrique, et, à l'autopsie de l'un d'eux (Obs. XV), on a trouvé des cicatrices d'anciens ulcères. Au moment de l'examen

Digitized by Google

du contenu stomacal, les deux malades vomissaient souvent et beaucoup. Or il arrive parfois, au cours et surtout à la fin d'une période d'intolérance gastrique, que les glandes épuisées ne sécrètent plus qu'un liquide très pauvre en Hcl et en pepsine. De ce fait nous avons plusieurs exemples. Telles sont les observations XI et XII de notre mémoire déjà cité sur la maladie de Reichmann. Dans l'observation XI, de nombreuses explorations nous avaient toujours démontré la présence d'une forte proportion d'Hcl, lorsque, vers la fin d'une période d'intolérance gastrique fort grave, la phloroglucine-vanilline et le vert brillant nous ont donné l'un et l'autre un résultat négatif. L'observation XII est un cas de maladie de Reichmann très ancienne. La muqueuse gastrique, après une longue période d'excitation exagérée, est sans doute en partie atrophiée, et deux fois le liquide extrait de l'estomac ne contenait pas d'acide chlorhydrique. Nous pouvons, d'ailleurs, citer encore l'observation XXIII de ce mémoire, laquelle n'est pas moins démonstrative. Pendant le séjour de la malade dans notre service, nous avons fait dix explorations de son chimisme stomacal. Deux explorations pratiquées vers la fin, à un moment où la patiente était déjà très affaiblie, nous ont donné un résultat négatif. Si nous n'avions fait que ces deux seules explorations, nous aurions pu conclure à l'anachlorhydrie et méconnaître un cas très évident d'hypersécrétion permanente. Un résultat négatif n'a donc une valeur réelle, qu'à la condition d'être constant, et surtout d'être obtenu hors de ces périodes de vomissements incoercibles, à la fin desquelles les glandes sont épuisées par l'excès même d'une secrétion intense et prolongée.

Il y a eu des hématémèses ou des melœna dans 6 cas. Aucun de ces malades n'était atteint de cancer de l'estomac, et l'hémorragie ne pouvait être attribuée qu'à l'ulcère, d'autant plus que tous ces malades souffraient de crises gastralgiques.

Nous appelons particulièrement l'attention sur les résultats des autopsies. Il y a 12 autopsies parmi les 23 observations que nous avons réunies (Obs. I, IV, VI, VIII, XI, XII, XIV, XV, XVII, XIX, XX, XXIII). Dans toutes ces autopsies on a trouvé, soit des ulcères en activité, soit des cicatrices d'anciens ulcères. Une seule fois (Obs. XIX), l'auteur emploie l'expression d'érosion plutôt que celle d'ulcère. Or ce malade a présenté pendant la vie des symptômes évidents d'hypersécrétion. Dans une de nos observations personnelles (Obs. XXIII), l'ulcère est accompagné d'un cancer du pylore, mais l'hypersécrétion est bien établie par les nombreuses explorations que nous avons faites pendant la vie, et il est hors de doute que les trois affections gastriques se sont ainsi succédées : hypersécrétion, ulcère,

Digitized by Google

cancer. — On sait aujourd'hui que l'excès de la sécrétion gastrique, et particulièrement l'hypersécrétion, représente la condition pathogénique ordinaire de l'ulcère de l'estomac, et que l'ulcère provoque parfois le développement d'une dégénérescence cancéreuse de voisinage. On peut donc assez sûrement conclure de l'ulcère à l'hypersécrétion. — Dans 3 cas (Obs. VIII, XI et XVII), l'ulcère ou la cicatrice de l'ulcère occupait le duodénum. L'ulcère du duodénum a la même pathogénie que celui de l'estomac.

L'étude des faits cliniques antérieurs confirme les présomptions que nous avions fondées sur nos trois observations personnelles. De ces 23 cas on peut légitimement conclure que la dilatation de l'estomac qui se complique de tétanie n'est pas une dilatation quelconque; c'est celle qui accompagne l'hypersécrétion permanente.

II

D'après les observations qui précèdent, il y a lieu de distinguer trois formes cliniques de la tétanie d'origine gastrique.

1° Contracture des extrémités ou tétanie à proprement parler. Les convulsions toniques occupent les muscles des mains et des avant-bras, des pieds et des jambes; elles respectent ceux de la face, du cou et du tronc. Le plus souvent les parties contracturées sont immobilisées dans l'extension. Les accès durent de quelques minutes à plusieurs heures. Ordinairement ils se répètent plusieurs fois. Si l'accès est long, il est entrecoupé de quelques périodes d'accalmie. La contracture imminente est souvent annoncée par des sensations de fourmillement dans les extrémités. Cette première forme est la plus commune.

2° Tétanisme plus ou moins généralisé. C'est assez bien l'image d'un accès de tétanos. La contracture envahit d'abord les extrémités, comme dans la forme précédente, puis elle s'étend aux muscles de la face, du cou et du tronc. Il y a aussi des moments d'accalmie, durant lesquels la contracture cesse ou abandonne le tronc et la face. Parfois les membres contracturés sont secoués par des convulsions cloniques intermittentes (Obs. XIV). Cette forme est grave; la contracture prolongée des muscles du thorax peut déterminer l'asphyxie.

3° Convulsions toniques et cloniques généralisées, avec perte de connaissance, suivies d'une période de coma, et rappelant tout à fait les convulsions d'une attaque d'épilepsie (Obs. I, V et XIV).

Ces trois formes peuvent se succéder chez le même malade.

La contracture présente certains caractères signalés dans la plu-

Digitized by Google

part des observations. Elle est douloureuse. Le patient a des douleurs spontanées dans ses muscles rigides, et ces douleurs sont exaspérées par la mobilisation des parties contracturées. Le spasme tonique est exagéré et même provoqué par les excitations mécaniques, la compression des artères et des nerfs du membre intéressé. Les muscles tétanisés présentent une exagération notable des excitabilités faradique et galvanique. Deux fois ces muscles étaient agités de secousses fibrillaires continues (Obs. X et XX). Dans le cas XIV, les membres soulevés conservaient une sorte d'immobilité cataleptique. Enfin, chez le malade XVI, la percussion de la région épigastrique provoquait immédiatement des secousses cloniques, l'opisthotonos et le ralentissement de la respiration.

La sensibilité générale reste indemne. On a parfois noté un certain degré d'hyperesthésie.

La contracture est le symptôme dominant, mais non pas l'unique symptôme. D'autres troubles fonctionnels lui sont presque toujours associés, au moins si le cas est d'une certaine gravité. Plus loin nous comparerons la tétanie gastrique à une intoxication expérimentale. Il est donc d'un grand intérêt de connaître les troubles fonctionnels qui forment le cortège habituel de la contracture. Nous les rangeons à peu près par ordre de fréquence. Assurément cette sorte de classification n'a qu'une valeur très relative, car il s'en faut de beaucoup que les observateurs aient toujours fait une analyse complète et méthodique de tous les symptômes. Trop souvent ils n'ont vu que le trouble moteur.

Dans presque tous les cas, les vomissements deviennent plus fréquents et plus abondants avant et pendant la crise. Deux fois seulement il est noté que les vomissements n'ont été ni plus fréquents ni plus abondants pendant les accès de tétanie (obs. XVIII et XIX).

La dyspnée est un symptôme très commun (obs. I, II, III, IV, VIII, XI, XVIII, XIX). Elle accompagne toujours les accès de tétanisme généralisé, et ne paraît faire défaut que dans les cas de tétanie très localisée aux extrémités. La respiration est à la fois courte et superficielle.

Le pouls est souvent fréquent et faible (Obs. I, III, VI, XIII, XIV, XX, XXI). Ce caractère du pouls appartient aussi aux cas graves de tétanisme généralisé.

Les pupilles sont ordinairement, si le cas est grave, rétrécies et peu sensibles à la lumière (Obs. III, VI, X, XIV, XX, XXI). Il serait fort important de ne jamais négliger la recherche du myosis. Dans un cas (Obs. XV), les pupilles étaient dilatées et immobiles quelques instants avant la mort.

On a plusieurs fois noté l'élévation de la température centrale pen-

Digitized by Google

dant et après les accès intenses (Obs. IX, X, XII, XIII, XIV). La température est montée à 39,7 dans le cas XIV, et, dans le cas XII, elle a suivi une marche ascendante jusqu'à la mort.

L'intelligence est parfois troublée, la mémoire obscurcie, la vue confuse, la parole difficile, même dans des cas qui ne se terminent point par la mort (Obs. III, V, XIV, XXI, XXIII, II, VI).

Le délire et l'agitation sont des symptômes graves qui précèdent ordinairement le coma et la terminaison fatale (Obs. XV, XIX, XX, XXI).

L'albuminurie a été constatée plusieurs fois au moment des accès (Obs. X, XIV, XX). Il s'agissait dans ces trois cas de tétanisme généralisé et mortel.

Les malades XII, XIII et XX ont eu des sueurs abondantes, accompagnées chez le malade XX de rougeur du visage.

Deux fois les patients se plaignaient d'une céphalée intense (Obs. V et X).

Dans le cas I, la soif était très vive.

Le patient de l'observation III exécutait de fréquents mouvements de déglutition.

Celui de l'observation VI avait du hoquet pendant les crises.

La tétanie est une complication fort grave de la dilatation de l'estomac, ou, pour parler plus exactement, de l'hypersécrétion permanente. Sur 23 cas, il y a 18 morts. Il est vrai que, dans 2 cas, la mort n'est pas imputable à la tétanie elle-même. Cette réserve faite, la mortalité est encore de 69,5 p. 100. — Parmi les signes qui annoncent une terminaison fatale probable, il faut mettre au premier rang le délire et l'agitation, puis l'accélération persistante du pouls et de la respiration. — La mort ne survient pas toujours en plein accès convulsif; en d'autres termes, la cessation des convulsions n'est pas nécessairement un signe favorable, du moins si les convulsions ont été intenses et généralisées et que certains symptômes, tels que le myosis et l'obscurcissement de l'intelligence, persistent après la disparition des contractures. La malade XXI a succombé plus de trente-six heures après sa dernière crise, et, dans la plupart des cas funestes, on a remarqué que les contractures se sont relâchées ou même ont cessé plusieurs heures avant la mort. Elles ont fait place au délire et à l'agitation, puis le patient est tombé dans le coma.

Quelle qu'elle soit, la cause de la tétanie d'origine gastrique n'agit donc pas seulement sur l'appareil moteur. Elle intéresse aussi le cerveau et les centres bulbaires de la respiration et de la circulation. D'autre part, il s'en faut que la contracture soit toujours limitée aux extrémités. Elle envahit fort souvent les muscles du tronc et de

Digitized by Google

la tête. Enfin la convulsion n'est pas toujours tonique; elle est quelquefois clonique et ressemble à celle de l'épilepsie. Le terme de tétanie n'est donc pas exact. Nous le conservons cependant pour nous conformer à l'usage.

III

Trois théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie de la tétanie d'origine gastrique.

1° Les crampes musculaires sont dues à la déshydratation du sang, et elles sont comparables à celles du choléra. La déshydratation du sang est elle-même causée par l'abondance et la répétition des vomissements d'un liquide que sécrètent les glandes ou qui exsude hors des vaisseaux de la muqueuse gastrique.

2° Les crampes sont des phénomènes réflexes dont le point de départ réside dans l'excitation pathologique des nerfs de l'estomac dilaté.

3° Il s'agit d'une intoxication. Une matière toxique est produite dans l'estomac dilaté, grâce à la rétention des ingesta; elle pénètre dans la circulation, excite les régions motrices du système nerveux et produit ainsi des phénomènes convulsifs.

La théorie de la déshydratation du sang est la première en date. Elle a été formulée par M. Kussmaul. Dans l'observation XV, M. Muller a trouvé 5 697 000 globules rouges par millimètre cube, ce qui indique un notable épaississement du sang. Cette théorie nous a d'abord paru vraisemblable. Aujourd'hui nous la croyons tout à fait inexacte. Dans une communication à M. Loeb (Obs. XX), M. Kussmaul annonce qu'il ne croit plus que la tétanie gastrique soit produite par la déshydratation du sang. En effet, cette théorie est passible d'objections décisives. Chez deux malades au moins (Obs. XVIII et XIX), les vomissements n'étaient, au moment des crises convulsives, ni plus fréquents ni plus abondants qu'auparavant. La plupart des tétaniques dont nous avons cité les observations avaient un pouls petit et fréquent; mais dans aucun cas le pouls n'était, comme chez les cholériques, insensible à l'artère radiale. Chez la malade de l'observation XXI, nous avons même senti le pouls de l'artère pédieuse. Dans le cas XXIII que nous avons suivi jusqu'à la fin, ce n'est pas au moment où la malade était le plus profondément épuisée par les vomissements et l'inanition, que sont apparus les deux accès de contracture des extrémités. Il n'est pas prouvé que la déshydratation de la masse sanguine suffise à produire des contractures, car, dans le choléra, il n'y a pas seulement une déshydratation, mais aussi une intoxication du sang.

Digitized by Google

La théorie de l'acte réflexe à point de départ gastrique a été soutenue par M. G. Sée dans son traité des dyspepsies gastro-intestinales. Dans les cas XIV et XVI, la percussion de l'estomac au moment des crises suffisait pour exagérer et même pour provoquer les convulsions. Aussi M. Muller (Obs. XIV), tout en faisant une certaine part à la déshydratation et même à l'intoxication du sang, incline à attribuer le rôle prépondérant à l'excitation des nerfs sensitifs de l'estomac. Cette théorie est peu acceptable. D'ailleurs elle n'est pas démontrée. Combien d'affections gastriques et intestinales sont douloureuses et cependant ne s'accompagnent jamais de phénomènes convulsifs. Les vomissements incoercibles de la grossesse procèdent d'une excitation intense et prolongée des nerfs de l'estomac, et jamais on ne leur voit associée la contracture des extrémités. Il en est de même des formes graves du vomissement nerveux et aussi du vomissement hystérique. Le cancer oblitérant du pylore provoque des accès fréquents et douloureux de péristaltisme stomacal, accès le plus souvent suivis de copieux vomissements; or il n'y a pas un cas de cancer du pylore compliqué de tétanie, du moins de cancer du pylore sans ulcère et sans excès de la sécrétion gastrique. L'excitation mécanique de l'estomac a causé dans deux cas l'exagération et le retour des crampes musculaires. Mais le même phénomène a été produit par d'autres excitations, celles par exemple du rectum et du vagin (Obs. XIV). Quand une grenouille est empoisonnée par la strychnine, il suffit d'une minime excitation de la peau pour provoquer de violents accès de tétanisme.

La théorie de l'intoxication est aujourd'hui très généralement acceptée. Elle est d'ailleurs bien plus vraisemblable. M. Bouchard l'a développée dans son beau livre des Auto-intoxications. Il a montré comment, non seulement la tétanie, mais bien d'autres symptômes que présentent certains dyspeptiques, sont dus à la résorption de produits toxiques fabriqués dans l'estomac dilaté. Pour ce qui est de la tétanie, la théorie de l'intoxication, toute probable qu'elle soit, est cependant restée à l'état d'hypothèse. Nous n'avons pas trouvé d'autres recherches expérimentales que celles de M. Muller (Obs. XV), et ces tentatives n'ont pas donné de résultat. — La tendance générale est de considérer la substance toxique et convulsivante comme un principe soluble, produit de la vie d'un microbe pathogène, et l'on admet, d'ailleurs avec grande apparence de raison, que cette végétation d'un microbe pathogène est rendue facile par la dilatation et la rétention gastriques. Les ingesta séjournent longtemps dans l'estomac et fournissent le milieu de culture. De plus, la température de 39° à 40°, qui est celle de l'estomac, est très propre à la vie microbienne.

Digitized by Google

Cette interprétation de la tétanie gastrique n'est pas exacte, et nos expériences vont le démontrer. En d'autres termes, le principe toxique et convulsivant n'est pas le produit de la vie d'un microbe pathogène, et ce n'est pas de cette façon qu'il faut expliquer cette intoxication d'origine gastrique dont procède la contracture des extrémités. Les conditions favorables à la vie microbienne sont au plus haut point réalisées dans les cas de dilatation gastrique avec cancer ulcéré, et pourtant la tétanie n'a jamais été observée dans un cas de dilatation cancéreuse non compliquée d'excès de la sécrétion gastrique. L'étude des observations cliniques nous a déjà conduits à cette conclusion que la tétanie est une complication propre à la dilatation de l'hypersécrétion permanente. Or, dans cette affection, le milieu stomacal renferme toujours une proportion assez forte d'acide chlorhydrique à l'état libre. Il n'est pas rare que cette proportion, égale en temps ordinaire à 2 ou 3 pour 1000, s'élève à 4 et même 5 pour 1000 pendant la période digestive. On sait que l'acide chlorhydrique est un antiseptique assez puissant. Les recherches de M. Falk [1], de MM. Strauss et Wurtz [2] et celles, plus récentes, de M. Hamburger [3], ont montré que le suc gastrique modère et même arrête le développement de la plupart des microbes pathogènes, et que cette propriété du suc gastrique est due à la présence des acides et surtout de l'acide chlorhydrique.

L'hypersécrétion permanente entraîne une perturbation spéciale du chimisme stomacal. Les peptones sont produites en excès, séjournent longtemps dans l'estomac dilaté et y subissent l'action prolongée de l'acide chlorhydrique, peut-être aussi celle de certaines substances introduites avec les aliments. Puisque c'est par ce trouble du chimisme stomacal que la dilatation de l'hypersécrétion permanente se distingue de toutes les autres dilatations, et puisque, d'autre part, la tétanie est une complication propre à cette espèce de l'ectasie gastrique, il s'ensuit que très vraisemblablement la production de la substance toxique et convulsivante est intimement liée à ce trouble de la digestion stomacale qui caractérise l'hypersécrétion permanente.

Cette hypothèse se présente naturellement à l'esprit comme une induction logiquement basée sur l'étude des faits cliniques. Nous en avons cherché la démonstration expérimentale.

(*A suivre.*)

1. *Virchow's Archiv.*, 1883, p. 144.
2. *Archives de médecine expérimentale*, 1889, p. 370.
3. *Centralblatt f. Klin. medic.*, 1890, n° 24.

Digitized by Google

REVUE GÉNÉRALE

DE LA PHAGOCYTOSE

Par le Dr L. QUEYRAT [1]

Lorsque des microorganismes ont envahi nos humeurs, pénétré dans nos tissus, il arrive parfois, qu'après avoir pullulé pendant un certain temps, ils cessent de se multiplier, puis leur nombre diminue, puis ils disparaissent; les lésions qu'ils avaient déterminées s'effacent; le malade est guéri. L'érysipèle peut être cité comme un type de ce genre d'évolution des maladies microbiennes.

Comment dans ces cas est survenue la guérison — et cela en dehors de toute intervention thérapeutique — pourquoi la multiplication des microbes s'arrête-t-elle? Comment ces microbes disparaissent-ils? Ce sont là autant de questions auxquelles, hier encore, il était impossible de répondre. Aujourd'hui les travaux et les découvertes de M. Metchnikoff nous rendent la réponse facile.

Les microbes cessent de pulluler, les microbes sont détruits, grâce à l'intervention de certaines cellules de l'économie qui les englobent et les digèrent à la manière des amibes.

Ces cellules qui dévorent les microbes ont reçu le nom expressif de *phagocytes*, et ce nom leur a été donné par M. Metchnikoff qui a eu le très grand mérite de constater les phénomènes cellulaires en question, de les interpréter et de mettre leur importance en relief. Sur ces phénomènes il a basé une doctrine, la doctrine de la phagocytose, qui est une des plus attrayantes et des plus suggestives qu'il soit.

1. Conférence faite, en octobre dernier, à l'hôpital Laennec, au cours de médecine théorique, pratique (démonstrations bactérioscopiques) et clinique — **cours de vacances** — organisé dans son service par M. L. Landouzy, avec l'aide de ses anciens internes — Nous avons cru opportun de publier cette leçon à titre de Revue générale, la phagocytose étant parmi les études de médecine générale, une des questions les plus importantes et les plus suggestives.
(*Note de la Rédaction.*)

Digitized by Google

M. Metchnikoff — heureusement pour lui — n'est pas médecin : il est zoologue, et à ce titre, il a souvent l'occasion d'observer les luttes qui s'engagent — véritables luttes pour l'existence — entre les animaux et les végétaux inférieurs. C'est ainsi qu'on voit les amibes, les infusoires englober dans leur protoplasma diverses bactéries dont ils se nourrissent. Fréquemment des petites monades arrivent à ingérer en quelques minutes des filaments de leptothrix dix fois plus longs qu'elles. Ce mode de digestion intra-cellulaire est l'apanage d'un grand nombre d'êtres inférieurs.

Chez les animaux supérieurs, la digestion s'effectue au moyen d'actions chimiques et ne se passe plus dans l'intérieur des cellules. Toutefois les cellules du mésoderme ont conservé la propriété d'englober les particules solides et se comportent comme de véritables amibes. Lorsque, par exemple, on injecte du carmin dans la cavité péritonéale d'un animal, on voit les grains de carmin être englobés par des leucocytes. De même M. Ranvier a montré que lorsqu'une fibre nerveuse est mortifiée, sa résorption s'opère à l'aide des cellules amiboïdes qui englobent la myéline, s'en chargent et l'emportent. Mais le rôle de ces cellules ne se borne pas à la résorption des parcelles inertes ou des tissus inanimés. Elles servent aussi comme moyen de défense à l'organisme contre les microbes qui l'envahissent. Elles s'attaquent à ces microbes, se les incorporent, les digèrent, les dévorent en quelque sorte, d'où leur nom de phagocytes.

Le prototype de ces luttes cellulaires a été observé par M. Metchnikoff chez les daphnies. Les daphnies sont des petits crustacés d'eau douce, transparents, qui sont fréquemment envahis par un parasite, un champignon inférieur : la *monospora bicuspidata*. Les spores du parasite, qui ont la forme de longues aiguilles, arrivent avec la nourriture dans le canal intestinal de la daphnie, puis elles perforent la paroi de l'intestin et pénètrent dans la cavité du corps du petit crustacé. Mais, sitôt que les spores apparaissent au delà de l'intestin, les leucocytes arrivent, entrent en lutte avec chaque spore et soit isolément, soit à plusieurs, parviennent à l'englober. Une fois englobées, les spores sont réduites à un amas de petits grains et la daphnie est sauvée. Quatre-vingts fois sur cent l'intervention des leucocytes permet au petit crustacé de triompher de la *Monospora*, mais dans d'autres cas plus rares (vingt fois sur cent), les leucocytes sont vaincus, les spores parviennent à germer en donnant naissance à un grand nombre de conidies qui envahissent la cavité du corps entier et finissent par tuer la daphnie. Ce n'est pas que les leucocytes désarment : loin de là, ils continuent à lutter et à

Digitized by Google

englober une partie des conidies, mais celles-ci se multiplient rapidement, détruisent les phagocytes et finalement restent victorieuses.

Chez l'homme, aussi, il y a lutte entre les éléments cellulaires et les microbes envahisseurs, mais, dans ce cas, les choses — cela va sans dire — sont beaucoup plus complexes que chez la daphnie.

M. Metchnikoff distingue les phagocytes en deux variétés : les *microphages* qui, outre leurs petites dimensions, présentent cette particularité d'avoir un noyau lobé, ou plusieurs noyaux, et les *macrophages*, plus volumineux et pourvus d'un seul noyau qui est grand et moins facile à colorer que celui des microphages. Les cellules fixes du tissu conjonctif, les cellules à poussière du poumon (*staubzellen* des Allemands), sont des macrophages.

C'est qu'en effet, il ne faut pas, comme on le fait trop souvent, confondre les phagocytes avec les leucocytes. Il est des phagocytes qui ne sont pas des leucocytes et réciproquement des leucocytes qui ne sont pas doués des propriétés phagocytaires.

Les leucocytes doivent être différenciés, d'après M. Metchnikoff, en trois catégories principales :

1° *Lymphocytes* (leucocytes à un seul noyau avec peu de protoplasma). — Ceux-là n'englobent pas les microbes : ils représentent un état jeune et peuvent ultérieurement se transformer en une quelconque des deux variétés suivantes.

2° *Leucocytes mononucléaires* (leucocyte à grand noyau avec beaucoup de protoplasma se colorant facilement). — Ils constituent une variété de macrophages qu'on voit dans le sang, dans le pus.

3° *Leucocytes polynucléaires* (de beaucoup les plus nombreux). — Leurs noyaux multiples affectent souvent par leur groupement la disposition d'une feuille de trèfle : ils prennent facilement les couleurs d'aniline, tandis que leur protoplasma se colore mal. Ce sont les microphages.

Outre les leucocytes, les cellules endothéliales, celles de la rate, de la moelle des os, des organes lymphoïdes, les cellules fixes du tissu conjonctif, les cellules étoilées du foie (Kupffer), les cellules à poussière du poumon, jouent un rôle phagocytaire : toutes appartiennent à la catégorie des grands phagocytes ou macrophages.

Toutes les cellules phagocytaires des vertébrés dérivent du mésoderme. Il n'y a qu'une exception à cette règle : on a pu voir les bacilles de la lèpre dans l'intérieur des *cellules nerveuses*; or les cellules nerveuses, vous le savez, dérivent de l'ectoderme. Mais si vous voulez bien vous rappeler que les cellules nerveuses sont pourvues de prolongements protoplasmiques, vous aurez par cela même l'explication de cette exception.

Digitized by Google

Ceci dit au sujet des phagocytes et de leurs variétés, entrons dans le vif de la question et voyons comment ces phagocytes se comportent en présence des microbes.

D'une manière générale on peut dire, qu'étant donnée une bactérie, *moins elle est englobée par les cellules phagocytaires et plus elle est nocive*. C'est ainsi que dans le choléra des poules, c'est ainsi que dans le charbon des petits mammifères, maladies véritablement foudroyantes, il n'y a pas ou presque pas de microbes englobés.

Lorsqu'au contraire les phénomènes phagocytaires sont très accusés, l'évolution de la maladie est généralement lente. Dans la lèpre, dans la tuberculose, on observe des phénomènes de phagocytose très active et je vous disais dans la dernière conférence que les cellules géantes de la tuberculose, que la couronne épithélioïde de Schuppel, étaient uniquement constituées par des phagocytes. Or la lèpre et la tuberculose sont des maladies qui évoluent presque toujours lentement.

Nous sommes donc en droit de formuler la proposition suivante :

Plus il y a de phagocytose et plus l'évolution de la maladie est lente.

Vous savez, d'autre part, qu'il est des animaux qui sont réfractaires à certaines infections, d'autres au contraire qui y sont sensibles. Eh bien! les phénomènes de phagocytose sont extrêmement accusés chez l'animal réfractaire, peu marqués ou tout à fait nuls chez l'animal sensible; de telle sorte que nous pouvons émettre cette autre proposition :

Plus un organisme est réfractaire et plus il présente de phénomènes de phagocytose.

Quel est le sort des microbes lorsqu'ils ont été englobés par les phagocytes? En général ils sont détruits.

Si l'on inocule à un cobaye un virus charbonneux de virulence faible et qu'on fasse des prises de sérosité au point d'inoculation, puis qu'on traite les lamelles par une vieille solution de vésuvine, incapable d'agir sur les bactéridies vivantes, mais colorant en brun les individus morts, voilà ce que l'on constate : les leucocytes sont amassés autour des bactéridies, beaucoup de ces dernières sont englobées et la plupart de celles-ci prennent instantanément la couleur brune, tandis que les leucocytes restent incolores et manifestent leur vitalité par des mouvements amiboïdes.

Lorsque les bactéridies ont séjourné assez longtemps dans l'intérieur des leucocytes, elles changent tellement d'aspect qu'elles deviennent presque méconnaissables.

De même, inoculons le charbon à une grenouille. (Cet animal,

Digitized by Google

vous le savez, est, à l'état normal, réfractaire au charbon.) Le lendemain de l'opération, nous pourrons voir au point d'inoculation une grande quantité de leucocytes remplis de bactéridies dont plusieurs présenteront la réaction de la vésuvine.

Pour prouver que la destruction des bactéridies est bien réellement le fait des phagocytes, M. Metchnikoff a réalisé une expérience aussi ingénieuse que démonstrative. Il prépare avec de la moelle de roseau un petit sac cylindrique dans lequel il introduit un fil de soie chargé de spores charbonneuses. Le petit sac étant lié et bien clos, il l'introduit sous la peau d'une grenouille. La lymphe du batracien, traversant la paroi du sac, humecte les spores, qui dès le deuxième jour commencent à germer, et il se développe un grand nombre de bâtonnets et de filaments charbonneux dans ce liquide appartenant cependant à un animal *réfractaire*. Comment expliquer ce fait étrange? D'une façon bien simple. Les bactéridies pullulent parce que dans l'intérieur du petit sac de moelle de roseau elles sont à l'abri des phagocytes. Et si on les traite par la vieille solution de vésuvine on voit qu'aucune d'elles ne prend la couleur brune parce qu'aucune d'elles n'a subi l'action destructive des cellules phagocytaires.

Cette expérience si intéressante a une contre-partie qui ne l'est pas moins. En même temps qu'on introduit sous la peau de la grenouille le sac de moelle de roseau chargé de spores, on fait pénétrer sous la peau de *cette même grenouille*, en un autre point du corps, un fragment de rate de souris charbonneuse. Et alors, au bout de cinq à six jours, on voit les bactéridies de la rate englobées par les leucocytes et mortes pour la plupart, tandis qu'à côté le sac est rempli d'une masse de bactéridies parfaitement vivantes.

L'action destructive des phagocytes sur les microbes est donc prouvée d'une manière péremptoire par ces deux expériences.

Mais si, dans la majorité des cas, les bacilles englobés sont détruits, il n'en est pas toujours ainsi et, dans certains cas, bien que contenus dans l'intérieur des phagocytes, ils peuvent y vivre et même s'y multiplier. C'est ce qu'on observe pour la lèpre, c'est ce qu'on observe aussi pour la tuberculose. Il n'y a dans ce fait rien qui doive vous surprendre : qui dit phagocytose, dit lutte, mais la lutte peut parfaitement ne pas être à l'avantage de l'organisme envahi, la défense peut, d'autre part, se borner à séquestrer, en quelque sorte, le microbe envahisseur. Et cependant, même dans ces cas défavorables, l'action destructive des phagocytes se montre encore. En effet, si chez un animal tuberculeux nous examinons des cellules géantes, nous verrons dans leur intérieur des bacilles normaux, mais aussi nous en verrons d'autres qui présenteront des signes non douteux de dégé-

Digitized by Google

nérescence. C'est ainsi que leur enveloppe apparaîtra épaisse et réfringente; dans la partie centrale nous distinguerons une sorte de petit canalicule, qui correspond à ce qui était le bacille, puis ce canalicule disparaîtra et il ne restera plus qu'une petite masse oblongue qui se colorera d'une teinte vaguement jaunâtre sous l'action de la fuchsine.

Ces aspects dégénératifs des bacilles se montrent rarement chez le cobaye, plus souvent chez le lapin, qui est déjà moins sensible, mais surtout chez le spermophile dont la résistance à la tuberculose est assez grande. On peut dire en un mot que la résistance d'un animal à la tuberculose peut s'apprécier par le nombre plus ou moins grand de bacilles dégénérés que l'on trouve dans ses cellules géantes. Ce qui revient à dire que la résistance est en raison directe de l'action destructive des phagocytes sur les microbes.

Ces phénomènes, je vous le répète, sont en tous points analogues à ceux que l'on observe chez les amibes. Le bacille de Koch englobé par un phagocyte, comme la bactérie vulgaire englobée par un amibe, subissent une altération spéciale, une véritable désintégration et chez le phagocyte comme chez l'amibe il se passe un phénomène de digestion intra-cellulaire.

Cette action destructive ou, dans certains cas, simplement inhibitoire, des phagocytes par rapport aux microbes, va nous permettre de comprendre que telle cause qui favorise l'activité des phagocytes favorisera aussi la destruction des microbes, tandis que telle autre cause, qui empêche ou qui gêne cette activité, favorisera la pullulation du parasite et l'envahissement de l'organisme. Et il y a là, au point de vue de la thérapeutique, toute une série de déductions pratiques à faire, d'un grand intérêt.

L'*élévation de la température* donne un surcroît d'activité aux phagocytes; dans ces conditions, les microbes seront donc englobés en plus grand nombre.

Dans la fièvre récurrente, qui est causée par le spirille d'Obermeïer, au début de l'accès tous les spirilles sont libres dans le sang, puis vient l'accès et peut-être par suite de l'excitation donnée aux leucocytes, par l'élévation de la température, lorsque commence la période d'apyrexie, tous les parasites sont englobés.

Peut-être même pourrait-on se demander si dans certaines maladies la fièvre n'est pas une chose favorable en ce sens qu'elle donne plus d'activité aux phagocytes et leur permet de lutter avec plus d'avantage contre les microbes.

A l'inverse de l'élévation de la température, le *froid* diminue l'activité des phagocytes, et ceci nous permet de comprendre le rôle de

Digitized by Google

cause prédisposante que joue le froid dans l'étiologie de beaucoup de maladies. Les cellules phagocytaires affaiblies, engourdies, n'offrant qu'une résistance insignifiante, il est facile à l'ennemi de pénétrer dans la place.

Cette influence du froid, M. Pasteur, vous le savez, l'a rendue manifeste dans une expérience célèbre. La poule à l'état normal est réfractaire au charbon : or, il a suffi à M. Pasteur de la refroidir en la maintenant dans l'eau pour lui faire prendre la maladie et la faire périr du charbon. M. Wagner a repris ces expériences et dans un travail publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (septembre 1890), il a prouvé que cette réceptivité de la poule pour le charbon, sous l'influence du froid, tient à une diminution de l'activité des leucocytes. Pour cela il inocule du sang charbonneux dans la chambre antérieure de l'œil de deux poules dont une seule est plongée dans un bain froid. Au bout de quarante-huit heures l'œil de la poule témoin est très trouble, tandis que celui de la poule refroidie l'est peu. Cette différence d'opacité tient à ce que l'accumulation des leucocytes est très considérable chez la poule non refroidie, tandis qu'elle est insignifiante chez la poule réfrigérée. Et inversement les bactéridies pullulent activement dans l'œil de cette dernière, tandis qu'elles sont peu nombreuses dans l'œil de la poule témoin. En résumé, plus il y a de froid et moins il y a de phénomènes de phagocytose, et réciproquement plus la pullulation des microbes est active.

Le *traumatisme* gêne également ou empêche les phénomènes phagocytaires et favorise le développement des bactéries : comme exemple je vous citerai l'expérience suivante, très intéressante, de MM. Nocard et Roux. Ces expérimentateurs inoculent des cobayes avec une culture atténuée de charbon symptomatique : la culture reste inoffensive. Mais si l'on veut que cette culture inoffensive devienne assez virulente pour tuer l'animal inoculé, il suffit de contondre fortement par un choc les muscles de la cuisse du cobaye, puis de faire l'inoculation au point meurtri. L'animal succombe vingt-cinq ou trente heures après.

Comment le traumatisme a-t-il agi? Au point contus la vitalité a été arrêtée; les phagocytes n'ont pas pu arriver jusqu'aux microbes qui se sont développés à loisir et, à l'abri de toute intervention de l'organisme, ont sécrété leurs toxines et fini par tuer l'animal.

On peut également favoriser l'infection au moyen de *substances anesthésiantes*, comme le chloroforme, le chloral, qui agissent sur les leucocytes et les paralysent. Les expériences de MM. Massart et Bordet, Wagner, Platania, sont à cet égard très démonstratives.

Analogue est l'action du *surmenage* (Charrin et Roger), du *jeûne*

Digitized by Google

(Canalis et Morpurgo), de la *saignée* (Serafini) et cette série de faits vous prouve jusqu'à l'évidence que tout ce qui favorise ou exalte la vitalité, l'activité des phagocytes, contribue à l'englobement des microbes et à la guérison de la maladie; au contraire, tout ce qui abolit ou diminue cette activité, cette vitalité, empêche l'englobement des microbes et prépare la mort de l'organisme envahi. Vous voyez donc le très grand rôle que jouent les phagocytes dans la prophylaxie et dans la guérison des maladies infectieuses. Et cependant ce rôle a été contesté, il a été nié.

Je ne m'arrêterai pas à discuter l'opinion qui veut *que ce soit le microbe qui pénètre de vive force dans l'intérieur du phagocyte, au lieu que ce soit le phagocyte qui l'englobe.* Certes il est des parasites animaux qui ont un stade amiboïde et peuvent pénétrer dans les éléments cellulaires : c'est ainsi que les coccidies de Laveran s'introduisent dans l'intérieur des globules rouges, mais il n'en est plus de même quand il s'agit de parasites végétaux, de bactéries en un mot. Les phagocytes ne peuvent pas plus être pénétrés par les bactéries qu'ils ne le sont par les grains de carmin, et de même qu'ils englobent, en raison de leurs mouvements amiboïdes, les particules inertes, de même aussi ils englobent les bactéries.

Une objection plus sérieuse a été la suivante : soit, a-t-on dit, *les phagocytes englobent les microbes, mais seulement lorsqu'ils ne sont plus vivants.* Les phagocytes ne seraient en quelque sorte que les nécrophores de l'économie.

Cette objection était difficile à réfuter. Cependant M. Metchnikoff y est parvenu. Pour cela il inocule une culture de bactéridie charbonneuse à des pigeons vaccinés, puis au bout de quelque temps il retire une petite goutte de l'exsudat contenant des bactéridies englobées, la mélange à une goutte de bouillon et l'expose, en la disposant en goutte suspendue, à une température convenable. En fixant sous le microscope les cellules qui contiennent dans leur intérieur des bactéridies, il est facile de voir si ces dernières se développent. Quant aux cellules elles sont tuées par le bouillon.

L'expérience étant ainsi disposée, M. Metchnikoff a vu les bactéridies englobées par les phagocytes s'allonger, s'infléchir en forme d'anse et même sortir au dehors des cellules qui les contenaient. Et les planches que M. Metchnikoff a dessinées séance tenante et que vous trouverez reproduites dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (février 1890), sont absolument démonstratives à cet égard.

Il est donc établi que les microbes sont englobés vivants par les phagocytes.

On a fait alors une autre objection.

Digitized by Google

Il est possible, a-t-on dit, que les microbes soient englobés vivants, *mais ils ont perdu leur virulence.*

Avec autant de patience que d'ingéniosité, MM. Metchnikoff et Hafkine ont encore répondu à cet argument. Sur un pigeon inoculé avec le charbon, ils ont prélevé une goutte de sérosité, puis avec un tube de verre très effilé ils ont dans cette goutte isolé un seul leucocyte contenant une seule bactéridie. Cette unique bactéridie a été cultivée en bouillon, et les cultures qui en sont issues ont été inoculées à des cobayes et à des lapins. Or la virulence de ces bactéridies au lieu d'être nulle, comme le voulait l'objection, était au contraire très manifeste.

Voici donc, Messieurs, que la réalité des phénomènes phagocytaires est bien établie, qu'elle est indiscutable.

Mais, me direz-vous, comment expliquer la production de ces phénomènes? Voici par exemple un individu qui a un furoncle sur la nuque, furoncle déterminé par la présence du *staphyloccus pyogenes aureus*; comment expliquer que les phagocytes aillent deviner qu'il y a en ce point précis des microbes à combattre et à dévorer? Comment expliquer qu'ils y affluent, que les leucocytes sortent des vaisseaux par diapédèse?

La production de tous ces phénomènes s'explique par la propriété que possèdent les cellules mobiles d'être attirées ou repoussées ou de rester dans un état indifférent, sous l'influence d'agents chimiques déterminés. C'est ce qu'on appelle la *chimiotaxie.*

Le premier exemple de chimiotaxie est dû à M. Pfeffer qui a remarqué que les zoospermes des fougères sont attirés par une solution d'acide malique. De même les zoospermes des mousses sont attirés par la saccharose. Les plasmodes des myxomycètes sont attirés par une décoction de feuilles; ils sont au contraire repoussés par une solution d'acide lactique.

Lorsqu'il y a attraction on dit qu'il y a chimiotaxie *positive*; lorsqu'il y a répulsion la chimiotaxie est dite *négative*, enfin il peut y avoir *état indifférent.*

Ces phénomènes de chimiotaxie existent également pour les leucocytes, ainsi que l'ont constaté M. Leber, tout d'abord, puis MM. Massart et Bordet, Gabritchevstry, Buchner. Il est facile de démontrer leur réalité : pour cela prenons deux tubes de verre, capillaires, remplissons l'un d'une solution de leucine, l'autre d'une solution d'acide lactique et introduisons-les tous les deux dans la cavité abdominale d'un cobaye. Si nous les retirons au bout de quelque temps nous verrons que le tube qui contient de la leucine est littéralement bourré de leucocytes, tandis que le tube à l'acide

Digitized by Google

lactique n'en renferme aucun. Nous pouvons en conclure que la leucine a sur les leucocytes *un pouvoir chimiotaxique positif*, au lieu que l'acide lactique a *un pouvoir chimiotaxique négatif*.

Et, disons-le dès à présent, cette action répulsive qu'exerce l'acide lactique sur les leucocytes nous explique certaines particularités de la microbiologie expérimentale. Si, par exemple, nous inoculons à un cobaye une culture atténuée de charbon symptomatique incapable de la tuer, il suffira d'injecter en même temps et au même point un centimètre cube de solution d'acide lactique à 1/5 pour que l'inoculation devienne mortelle. La connaissance des propriétés chimiotaxiques de l'acide lactique nous permet de comprendre ce résultat. La solution d'acide lactique qui est sans action sur la bactérie, repousse au contraire les cellules phagocytairens si bien que le microbe peut pulluler sans être gêné dans son développement. L'infection est rapide et la mort survient à brève échéance.

La chimiotaxie peut nous donner également l'interprétation de l'expérience de M. Roger rendant le lapin sensible au charbon symptomatique.

Le lapin est à l'état normal fortement réfractaire du *Bacterium Chauvœi*. M. Roger a eu l'idée de lui associer une autre bactérie, non pathogène, le *Bacillus prodigiosus*, et il est arrivé ainsi à faire périr du charbon bactérien le lapin primitivement réfractaire.

Tout d'abord il a pu croire qu'il y avait là une sorte de collaboration des deux microbes agissant comme éléments figurés et vivants, mais il n'en est pas ainsi, et la preuve c'est que si au lieu du *Bacillus prodigiosus* vivant on injecte sa culture stérilisée on obtient le même résultat : le lapin succombe au charbon symptomatique.

La chimiotaxie, vous disais-je, peut nous donner l'interprétation de cette expérience. C'est qu'en effet le *prodigiosus* sécrète divers produits, entre autres la triméthylamine; or il est prouvé que ces produits ont par rapport aux cellules mobiles un pouvoir chimiotaxique négatif; ils permettent donc le libre développement du *Bacterium Chauvœi*, qui n'est plus arrêté, qui n'est plus englobé par les phagocytes, de là l'infection et la mort de l'animal.

Ces faits de chimiotaxie qui ont été récemment bien étudiés par MM. Massart et Bordet éclairent d'un jour nouveau la théorie de la phagocytose et apportent une preuve de plus à son appoint. Ils font disparaître ce qu'elle semblait avoir d'un peu mystérieux au début, en nous expliquant le pourquoi de l'attraction et de la non-attraction des cellules mobiles. Et il nous est facile de répondre maintenant à la question que nous nous posions tout à l'heure : Comment les pha-

Digitized by Google

gocytes se trouvent-ils affluer dans le point précis du corps où il existe, par exemple, une colonie de staphylocoques pyogènes ?

Ils affluent parce que le staphylocoque élabore là où il se cultive des produits solubles et que ces produits exercent un pouvoir attractif sur les cellules phagocytaires.

Inversement, il est des microbes, comme celui du choléra des poules, dont les toxines ont un pouvoir répulsif par rapport à ces cellules, c'est pour cela qu'on n'observe jamais de phénomènes de phagocytose dans cette maladie.

D'après tout ce que je viens de vous dire, vous pouvez voir le rôle capital que joue la phagocytose dans la défense de l'organisme.

Est-ce à dire qu'il n'y a pas, en dehors d'elle, d'autres moyens de résistance ?

Jamais M. Metchnikoff n'a nié cette possibilité. Et certes il faut faire une part au pouvoir toxinicide du sérum dont la réalité a été établie par les expériences de MM. Behring et Kitasato pour le tétanos, par celles de M. Behring pour la diphtérie. Il n'en est pas moins vrai que l'action phagocytaire est encore le moyen de défense le plus efficace que l'organisme puisse opposer à une invasion microbienne.

C'est pour cette raison qu'après avoir étudié avec vous dans les précédentes conférences les diverses maladies microbiennes et les divers procédés d'infection, j'ai voulu terminer en essayant de vous montrer comment l'économie s'y prend pour résister, pour lutter contre les microbes qui l'envahissent. Si nos connaissances sur ce sujet sont déjà assez étendues, si elles sont assez précises, tout le mérite en revient à M. Metchnikoff qui a su concevoir cette doctrine si originale et si suggestive de la phagocytose, qui a su l'appuyer d'expériences démonstratives et, grâce à elle, nous a expliqué une foule de problèmes qui jusque-là paraissaient insolubles.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Varia.

BEITRAG ZUR ÆTIOLOGIE DER EITERUNG BEI TUBERCULOSE (*Contribution à l'étiologie de la suppuration dans la tuberculose*), par le Dr **Tavel**. Wiesbaden, Bergmann, 1891.

Dans cette petite brochure l'auteur expose les recherches qu'il a entreprises pour découvrir si dans les abcès dits tuberculeux on ne trouve que le bacille de Koch (Garré, Krause), ou en même temps d'autres organismes (de Ruyter, Roth). Ses recherches ont porté sur quarante cas; trente fois il n'a trouvé que le bacille de Koch. Il pense que lorsqu'il y a *infection mixte*, les microbes étrangers viennent en général du dehors et que leur pénétration dans le foyer tuberculeux par la voie du sang est tout à fait exceptionnelle, de telle sorte que si chez un tuberculeux on trouve divers microbes dans un abcès ne communiquant pas avec l'extérieur, cet abcès n'est pas un abcès *tuberculeux*, attendu qu'il ne renferme pas de bacilles de Koch. — M. Tavel insiste aussi sur le fait que dans le véritable abcès tuberculeux les leucocytes subissent plus tôt que dans les autres abcès la dégénération granulo-graisseuse et la désagrégation. R. L.

GLYCOSURIES TOXIQUES, par le Dr **F. Cartier**. Paris, Steinheil, 1891.

M. le Dr Cartier a essayé de présenter une étude d'ensemble des diverses espèces de glycosurie toxique. Voici l'ordre qu'il a adopté dans son exposition des agents susceptibles de déterminer une glycosurie :

1° Les glycosides (phloridzine, etc.); — 2° les acides (acides phosphorique, lactique, etc.); — 3° les substances agissant sur le système nerveux (strychnine, curare, morphine, etc.); — 4° les stéatogènes et les toxiques altérant le foie (phosphore, arsenic, mercure); — 5° les substances diffusibles (alcool, éther, chloroforme, nitrite d'amyle, etc.); — 6° les gaz (oxyde de carbone, etc.); — 7° diverses substances n'ayant pu entrer dans les groupes précédents. La partie originale de cette monographie est relative à la glycosurie qui est sous la dépendance de

Digitized by Google

l'intoxication par l'urine. Ce travail est fort intéressant; mais nous pensons qu'il n'eût pas perdu à être vivifié en quelque sorte par la notion du ferment glycolytique, que l'autenr connaît d'ailleurs, mais dont il n'a pas tiré suffisamment parti.

REPETITORIUM DER CHIMIE, par **C. Arnold**, professeur à Hanovre. Hambourg et Leipzig, L. Voss, 1891.

Nous avons déjà signalé ce remarquable petit ouvrage [1]. Nous avons sous les yeux la 4e édition; elle renferme plusieurs chapitres nouveaux sur la thermo-chimie, la dissociation et la stéréo-chimie. La détermination du poids moléculaire, la constitution chimique des hydrates de carbone, des terpènes et des albuminoïdes ont reçu des additions importantes. C'est un excellent ouvrage pour les étudiants en médecine.

MANUEL DE CHIMIE CLINIQUE, par le Dr **Bourget**, Paris, Rueff. 1891.

Ce manuel qui est parfaitement au courant de la science rendra d'utiles services aux élèves, et même aux chefs de travaux de laboratoire. En général l'auteur décrit pour chaque analyse deux méthodes : l'une pour le chimiste; l'autre, plus expéditive, susceptible d'être employée par un médecin non rompu aux pratiques de laboratoire. — Le chapitre où l'auteur traite de l'analyse des liquides stomacaux mérite particulièrement d'être cité.

LE DARWINISME, par **A. Russell Wallace**. Trad. fr. par *H. de Varigny*. Paris, Lecrosnier et Babé, 1891. (Bibliothèque évolutionniste).

Les objections, dit M. Wallace, que l'on fait maintenant à la théorie de Darwin portent uniquement sur les moyens particuliers par lesquels les modifications d'espèces ont été amenées. On a cherché à diminuer l'influence de la sélection naturelle et à la subordonner aux lois de la variation, de l'usage, de la désuétude et de l'hérédité. M. Wallace défend à cet égard les idées de Darwin, et on trouvera cette défense dans les chapitres V et suivants de son livre. On lira avec fruit les chapitres très développés où il traite de la couleur et du mimétisme, et ceux où il expose « les preuves géologiques » de l'évolution. Son ouvrage contribuera certainement à montrer que les objections faites au darwinisme sont moins importantes qu'on a cru.

1. *Revue de médecine*, 1888, p. 253.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD.

Digitized by Google

SUR UN CAS D'AMNÉSIE RÉTRO-ANTÉROGRADE

PROBABLEMENT D'ORIGINE HYSTÉRIQUE [1]

Par J.-M. CHARCOT.

L'étude clinique à laquelle nous allons nous livrer dans la leçon d'aujourd'hui pourrait être intitulée : *Sur un cas d'amnésie rétro-antérograde vraisemblablement de nature et d'origine hystérique.* Messieurs, avant de vous présenter la malade qui doit faire l'objet de cette étude, il me semble nécesaire d'entrer dans quelques explications préalables.

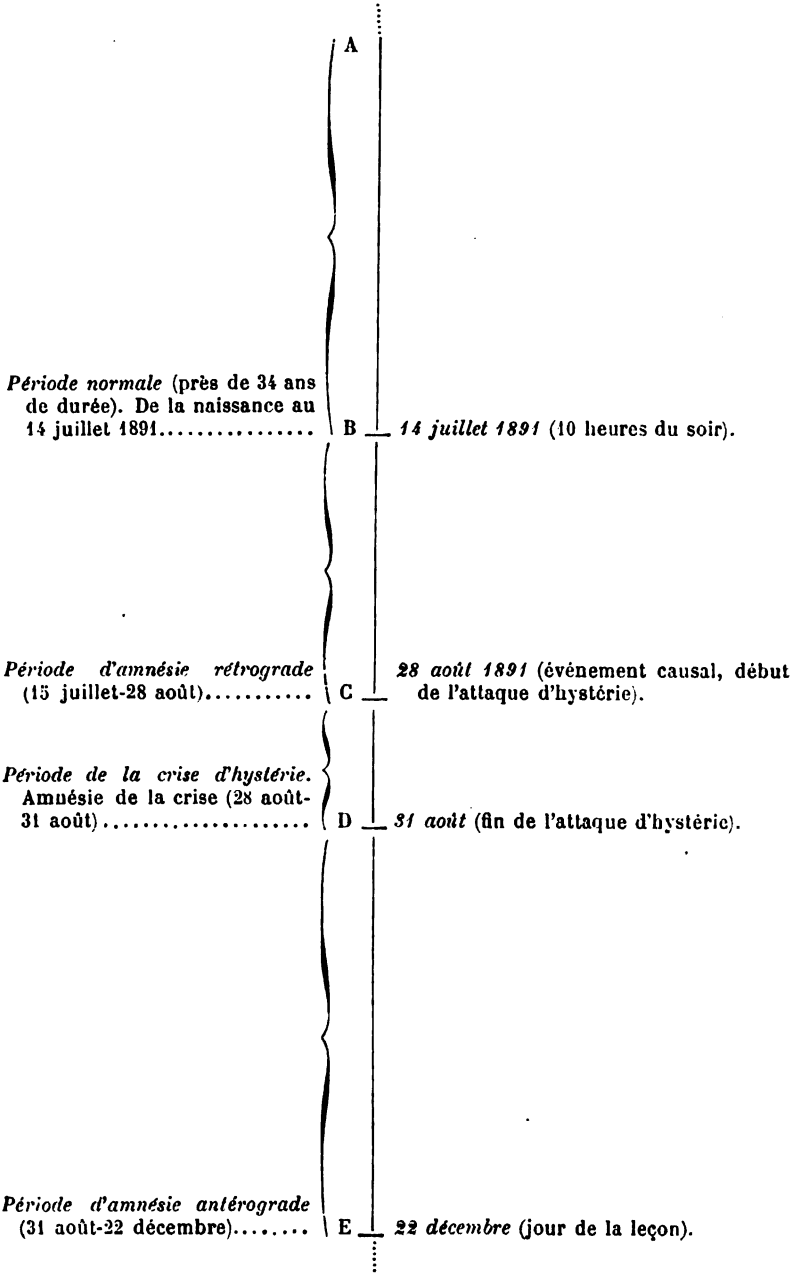
Il s'agit d'une femme d'environ trente-quatre ans, habitant C....., mariée à un brave homme qui exerce la profession de menuisier. C'est un ménage de gens modestes dont l'intérieur respire le calme et la tranquillité. Entourée de son mari et de ses deux enfants, elle vivait en bonne mère de famille, simplement, paisiblement. La vie avait toujours été heureuse pour elle, jusqu'au jour où est survenu un événement qui l'a profondément bouleversée. C'était le 28 août dernier. Vers quatre heures du soir, on vint, sans plus de façons, lui annoncer la mort de son mari; la nouvelle était fausse, mais le coup était porté et lorsque, quelques minutes après, on ramena le mari, elle tomba dans un état nerveux marqué surtout par du délire dont j'aurai à vous faire connaître tous les détails, en temps opportun.

Pour le moment, je veux me borner à ceci : lorsque, le 31 août, cette femme sort du délire, elle a perdu le souvenir de tout ce qui s'est passé, à sa connaissance, depuis six semaines, c'est-à-dire depuis le 14 juillet au soir. Cependant elle connaît tous les faits antérieurement écoulés, depuis sa plus tendre enfance jusqu'au 14 juillet, et elle les connaît parfaitement; elle peut en rendre compte avec une exactitude et une précision qui témoignent chez

1. Leçon faite à la Salpêtrière, le 22 décembre 1891, par M. le professeur Charcot et recueillie par M. A. Souques, interne médaille d'or des hôpitaux.

Digitized by Google

Ligne de vie de Mme D....., depuis la naissance jusqu'au 21 décembre 1891.



Digitized by Google

elle d'une mémoire véritablement très fidèle et très brillante. Mais, je le répète, à partir du 15 juillet au matin, il n'y a plus rien dans sa mémoire ; c'est la nuit profonde. Elle ignore aussi l'événement cause de tout le mal, je veux dire la nouvelle de la mort de son mari et la longue crise de trois jours qui en est résultée.

Cette période de six semaines qui s'étend du 15 juillet au 28 août, nous l'appellerons, si vous voulez, *période d'amnésie rétrograde* (B C), pour employer un terme déjà consacré par l'usage et emprunté à l'histoire des amnésies traumatiques. Nous réserverons le nom de *période normale* à la période A B, qui s'étend de la naissance au 14 juillet, et qui se trouve composée de plus de trente-trois ans, remplie d'événements innombrables dont la malade a conservé le parfait souvenir.

Or, fait qui mérite d'être souligné en passant, durant ce laps de temps oublié par la malade (période d'amnésie rétrograde), la mémoire s'est exercée d'*une façon absolument normale*, comme cela est établi par les personnes qui l'ont approchée ou qui ont vécu avec elle. Oui, Messieurs, la mémoire est restée normale jusqu'au 28 août. Mais l'événement néfaste et l'ébranlement mental qui s'en est suivi ont eu, à cet égard, un effet rétroactif. Tous ces souvenirs accumulés pendant six semaines ont été comme balayés ; ils n'existent plus ou *paraissent ne plus exister*. Remarquez, je vous prie, cette réticence ; vous en connaîtrez la raison tout à l'heure.

Nous voici donc au 31 août, sortis de la crise qui a duré trois jours entiers. C'est alors qu'on constate ce fait déjà fort singulier de l'amnésie rétrograde portant, comme je vous l'ai déjà dit, sur les six semaines antérieures au 28 août. On constate alors que cette amnésie porte en outre sur le temps de la crise elle-même (C D). Enfin et surtout on s'aperçoit, à partir de ce même moment, que la malade est devenue *incapable désormais d'enregistrer* dans sa mémoire les *faits actuels quels qu'ils soient*. Non seulement elle ne sait plus ce qui s'est passé depuis le 14 juillet, mais elle est encore incapable de se rappeler ce qu'elle entend, ce qui se passe autour d'elle. A peine conserve-t-elle le souvenir de l'impression pendant une minute et puis tout s'efface irrévocablement, qu'il s'agisse de phénomènes visuels, auditifs ou moteurs. C'est une amnésie générale, dans toute la rigueur du terme.

Eh bien, Messieurs, voilà *quatre mois* que cet état dure sans modification d'aucune espèce. Il y a donc aujourd'hui chez cette femme, amnésie rétrograde, mais il y a encore et surtout *amnésie actuelle*, permanente, postérieure à l'événement du 28 août. C'est sur ce dernier phénomène que je tiens à appeler tout particulièrement votre

Digitized by Google

attention. Cette amnésie actuelle porte exclusivement sur les faits qui se sont accumulés depuis l'événement et qui se produisent chaque jour. S'agit-il de faits antérieurs au 15 juillet, aujourd'hui comme le lendemain de la crise et comme toujours depuis lors, les organes de la mémoire fonctionnent parfaitement, brillamment même, comme je vous le disais. Singulier contraste qui fait de ce cas un cas exceptionnel, peut-être unique jusqu'ici!

Appelons, si vous voulez, cette période qui s'étend du 31 août au moment présent *période d'amnésie antérograde* (D E), par opposition à la période rétrograde. Vous comprenez maintenant le sens de cette dénomination d'*amnésie rétro-antérograde* que je vous proposais au début de cette leçon. Si j'ai ajouté : vraisemblablement d'origine et de nature hystérique, c'est que, à mon avis — et c'est là l'opinion que je chercherai à faire prévaloir — la crise, origine de tout le mal, a été une attaque de grande hystérie.

Nous avons en effet quelques raisons de croire qu'il ne s'agit pas ici de phénomènes dynamiques irrémédiablement destructifs, mais uniquement de troubles organiques transitoires. Cette opinion sera suffisamment corroborée si nous parvenons à démontrer que l'hystérie est en jeu, car les manifestations hystériques, bien que souvent tenaces, aboutissent généralement à la guérison. J'ai dit amnésie antérograde, je n'ai pas dit amnésie progressive, car les choses restent dans l'état originel. Elles sont antérogrades par rapport au temps écoulé depuis leur apparition. Mais elles ont été, dès le début, ce qu'elles sont aujourd'hui; d'un seul coup elles ont atteint leur maximum. Outre un début brusque et une constitution d'emblée, qui ne sont généralement pas de mauvais augure, il y a, Messieurs, un autre fait bien propre à nous faire espérer un pronostic favorable. Vous avez déjà remarqué certaine réticence, lorsque je vous parlais du caractère pourtant si accentué de l'amnésie de notre malade. En vous entretenant de la période rétrograde, je vous disais que les souvenirs accumulés dans cette période n'existent plus *ou paraissent* ne plus exister. En vous parlant de la période antérograde et actuelle, j'insistais sur ce fait que cette femme *n'enregistre point* les événements qui se succèdent. L'impression, vous disais-je, dure à peine une minute, puis s'évanouit et ne peut être rappelée. Eh bien, ces mots : *elle n'enregistre point*, sont trop absolus. En réalité, les faits qu'elle oublie si vite, à l'état de veille, et qu'elle ne peut plus faire apparaître dans sa conscience, elle les a vraiment enregistrés. La preuve en est que, spontanément, elle a pu les faire connaître, la nuit, dans son sommeil. Nous l'avons fait observer par ses deux voisines de lit et nous avons ainsi appris

Digitized by Google

qu'elle rêvait tout haut et que, dans ces rêves, elle faisait parfois allusion aux événements des jours précédents, évoquant ainsi dans son sommeil des souvenirs qu'elle est incapable de faire revivre à l'état de veille. Mais la preuve en est surtout dans le fait suivant : Cette femme, que nous avons pu hypnotiser, retrouve dans le sommeil hypnotique la mémoire de tous les faits écoulés jusqu'au moment présent et tous ces souvenirs ainsi enregistrés inconsciemment revivent dans l'hypnose associés, systématisés, ininterrompus, de manière à former une trame continue et comme un second moi, mais un moi latent, inconscient, qui contraste étrangement avec le moi officiel dont vous connaissez l'amnésie profonde.

J'avais donc raison de l'espérer, Messieurs, la situation est moins grave foncièrement qu'elle ne le paraissait tout d'abord. Nous n'avons pas affaire ici à une amnésie destructive, mais à une amnésie purement dynamique. Survienne une secousse, un ébranlement nerveux, un changement de polarisation des éléments organiques de la mémoire, et tout pourra rentrer dans l'ordre. Et déjà vous entrevoyez la suggestion post-hypnotique comme méthode curatrice : la malade gardera à l'état de veille la trace des suggestions de l'hypnose; le moi conscient s'assimilera ainsi peu à peu les souvenirs du moi inconscient et, tous ces souvenirs en apparence perdus, la mémoire consciente ou psychologique les fera siens et s'en enrichira. De plus, sous l'influence de cette sorte de gymnastique méthodiquement et fréquemment répétée, les organes de la mémoire réapprendront peu à peu à fonctionner suivant la norme et à livrer au moi conscient ce qu'ils réservaient à l'inconscient.

Ne vous effarouchez pas trop, Messieurs, de ces études qui pénètrent en pleine psychologie. N'oubliez pas que la psychologie appartient, dans une certaine mesure, au domaine de la médecine et qu'elle n'est, en somme, au moins pour la majeure partie, que la physiologie des parties supérieures ou nobles du cerveau.

Il me reste maintenant à vous donner la preuve des propositions que j'ai avancées. La tâche sera peut-être un peu difficile mais, avec un peu de patience attentive de votre part, nous parviendrons, je l'espère, à la remplir. Avant de faire entrer cette malade, je voudrais encore ajouter quelques mots pour vous donner certains renseignements qu'elle n'entendrait vraisemblablement pas sans émotion pénible. Ils ont trait à ses antécédents de famille. Mme D..., âgée de trente-quatre ans, lingère, habitant C..., est venue à Paris le 5 novembre, sans le savoir, pour y suivre le traitement préventif de la rage. Elle a subi ce traitement dans son entier, sans s'en douter, et n'en a gardé aucun souvenir. Le 10 novembre, elle s'est présentée

Digitized by Google

pour la première fois à la Salpêtrière, munie d'une lettre de M. le Dr J... (de C...), relative à la maladie nerveuse dont elle est atteinte. Après avoir fréquenté le service durant une quinzaine de jours, elle est enfin rentrée, salle Cruveilher, n° 17. Sa mère, qui était très émotionnable, n'avait point de véritables attaques de nerfs, mais il lui arrivait parfois de tomber à terre à la suite de discussions de famille; elle est morte d'ictus apoplectique. Son père serait, paraît-il, un homme violent, ivrogne et débauché, qui s'est séparé de sa femme dans des conditions assez exceptionnelles. Cette tare de débauche et d'ivrognerie, nous la retrouvons très accusée chez presque tous les membres de sa famille, du côté paternel. Enfin la sœur de Mme D... est une nerveuse qui tombe facilement en syncope, quand on la contrarie.

Le moment est venu de vous présenter la malade [1]. C'est, comme vous le voyez, une femme d'aspect normal, bien portante, n'offrant d'autre anomalie que celle que je vous ai déjà signalée, je veux dire son défaut de mémoire. Il faut que je vous dise cependant qu'elle a toujours été assez émotive et très peureuse; elle a toujours eu peur des araignées, des chiens, des rats... un rien l'effrayait : un jour, un de ses voisins caché derrière une porte lui ayant fait peur, elle est tombée par terre de frayeur. Mais, en dehors de cette émotivité excessive, nous n'avons pu relever dans son passé aucune autre particularité intéressante. Après une enfance et une jeunesse sans incident pathologique, elle s'est mariée, à vingt ans, et a eu trois enfants; après son mariage, comme avant, sa santé a toujours été parfaite. Je dois cependant vous mentionner ici une série de petits accidents survenus dans ces trois dernières années, qui nous ont été racontés par la malade elle-même et confirmés par le mari et le médecin. Un jour, il s'agit d'une blessure à la cuisse, un autre d'une plaie à la main. Plus tard, c'est une brûlure du poignet, une morsure de rat; enfin, c'est une aliénée qui la poursuit pendant plusieurs mois de lettres anonymes et de menaces. Telle est, en résumé, la série des petites misères qui ont peut-être pu préparer un terrain déjà prédisposé par l'hérédité.

C'est aussi de la bouche de la malade elle-même que nous tenons les renseignements relatifs à ses antécédents jusqu'au 14 juillet au soir. Elle nous a fait ce récit avec un tel luxe de détails qu'il me serait impossible de vous l'indiquer tout au long. Mon interne, M. Souques, qui a pris cette observation avec soin, doit en faire l'objet d'une publication spéciale et les rapporter dans leur ensemble. Je vous

1. La malade est introduite dans la salle des cours.

Digitized by Google

dirai simplement que, pour tous les faits antérieurs au 15 juillet, pour tous sans exception, qu'il s'agisse de faits très éloignés ou très rapprochés de cette date, la mémoire de cette femme est également heureuse. Le fait lui-même, les circonstances qui l'ont précédé ou suivi, le jour, la date, l'heure même parfois, tout y est, avec une fidélité dont nous serions, pour la plupart, complètement incapables. Elle sait fort bien tous les événements de son enfance, toutes les circonstances de son mariage, le jour et la date précise de la naissance de ses enfants, etc. Elle sait aussi bien les détails d'une noce à laquelle elle a assisté le 6 juillet dernier; elle vous racontera heure par heure, pour ainsi dire, tout ce qu'elle a fait, vu et entendu le 14 juillet : le matin, la revue des enfants de l'école laïque sur la place B.....; dans l'après-midi, l'inspection des pompiers sur la C..... avec discours du maire et du préfet; dans la soirée, le feu d'artifice, etc... Le soir elle s'est couchée vers les dix heures et demie.

Mais à partir de ce moment la nuit est complète. Le 15 juillet au matin, *elle a dû*, dit-elle, se lever vers six heures comme d'habitude, mais elle n'en sait absolument rien. Demandez-lui ce qui s'est passé depuis lors, elle vous répondra invariablement : je ne sais pas, je ne me rappelle pas.

Eh bien! ce qui s'est passé depuis le 15 juillet, je vais vous le dire, conformément au récit qui nous a été fait par le mari de cette malade. Tout d'abord, dans la période rétrograde, rien d'anormal : aucune modification dans l'état de santé, aucun changement dans le caractère, aucun trouble intellectuel. Vous savez cependant que tous les souvenirs accumulés dans cette période ont complètement disparu. Cette disparition s'est faite d'un seul coup, en bloc, consécutivement à l'événement tragique du 28 août. Pourquoi la coupure s'arrête-t-elle rigoureusement au 14 juillet au soir? Je ne pourrai vous en donner d'explication suffisamment justifiée. Nous savons qu'il en est ainsi dans les amnésies d'origine traumatique bien étudiées par Azam [1], que ce même caractère rétroactif se retrouve, avec pareilles limites, dans les amnésies consécutives à un accès d'épilepsie, à une attaque d'éclampsie puerpérale [2]. On retrouve encore la même coupure brusque dans l'amnésie qui suit une émotion morale violente. M. Rouillard [3], M. Arnozan [4] ont cité, chacun de

1. Azam, *Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes cérébraux* (Archiv. gén. de méd., 1881, p. 129).
2. Bidon, *Note à propos d'un cas d'amnésie post-éclamptique* (Revue de méd., 1891, p. 961).
3. Rouillard, *Essai sur les amnésies....* Th. Paris, 1885, p. 88.
4. Arnozan, *Amnésie rétrograde à la suite d'émotion morale* (Bullet. Soc. méd.-chir. de Bordeaux, 1887, p. 588).

Digitized by Google

leur côté, un exemple de ce genre. Or, chez notre malade, il y a eu émotion violente. Ne pourrait-on pas songer ici à un de ces rares faits d'amnésie par choc moral? Nous verrons tout à l'heure ce qu'il faut en penser.

Je vous disais, Messieurs, que cette femme avait oublié *tous* les événements de la période rétrograde. Quelques-uns d'entre eux sont pourtant assez saillants. Le 17 août, elle allait visiter R..., qu'elle n'avait jamais vu, en compagnie de quelques amis; elle en revint émerveillée, ne tarissant pas sur les beautés de la mer, du parc, du casino. Quelques jours auparavant, avait eu lieu à C... la distribution des prix de sa fille. Or cette distribution de prix, ce voyage à R..., deux événements qui l'ont pourtant vivement impressionnée, elle les a complètement oubliés. Et cet oubli profond, absolu, paraît irrémédiable. Mais rassurez-vous, ces souvenirs ne sont pas irrévocables; vous allez les voir reparaître tout à l'heure dans le sommeil naturel et dans le sommeil provoqué.

Nous voici enfin à l'événement du 28 août. Il était environ quatre heures du soir; notre malade venait de quitter une voisine chez qui elle travaillait d'habitude; elle était rentrée chez elle depuis un quart d'heure environ, lorsque tout à coup un individu franchit le seuil de sa porte restée ouverte et, brusquement, sans autre forme de procès lui dit : « Madame D., préparez un lit; votre mari est mort, on va vous l'apporter. » Vous devinez sans peine l'émotion et la douleur de cette pauvre femme. Les voisines accourent à ses cris de désespoir et elle leur fait le récit de la scène que je viens de vous raconter [1].

1. L'objection suivante qui semble venir naturellement à l'esprit mérite d'être discutée ici : La scène racontée par cette femme est-elle bien authentique? Un individu inconnu et qu'on n'a jamais retrouvé lui a-t-il tenu ce singulier langage? N'aurait-elle pas été le jouet d'une hallucination spontanée?

Une hallucination marquant le début d'une attaque d'hystérie n'est pas dans les habitudes de la grande névrose. De plus, une hallucination n'éclate pas d'ordinaire, comme un coup de foudre, chez une personne jusque-là saine de corps et d'esprit. Étrange hallucination qui serait survenue sans motif, sans prodromes, et n'aurait duré que quelques minutes, ainsi incluse entre deux intervalles de raison parfaite. Sa voisine qu'elle venait de quitter n'avait remarqué aucune espèce de trouble intellectuel; elle la revoit un quart d'heure après profondément affligée mais parfaitement raisonnable.

En vérité, l'hypothèse d'une hallucination préalable ne semble pas justifiée. De nombreuses raisons plaident par contre pour l'authenticité de la scène du 28 août, sans apporter toutefois la certitude absolue. Un enfant de dix ans, qui jouait à ce moment dans la rue, a affirmé catégoriquement et affirme toujours qu'il a vu sortir de la maison de Mme D... un individu qui s'enfuyait précipitamment. Quelque fragile que soit un témoignage d'enfant, il faut, dans l'espèce, en tenir compte, au moins au point de vue médical pur. En outre une femme déclara tout d'abord qu'elle aussi avait vu ce même individu mais, depuis, devant le commissaire de police chargé d'une enquête, elle n'a plus maintenu sa déclaration, craignant, semble-t-il, de comparaître en justice. Sans

Digitized by Google

Bientôt un rassemblement se forme dans la maison et, pendant qu'on prodigue à cette malheureuse femme les consolations d'usage, un assistant court aux informations, trouve le mari à l'atelier et le ramène. Une voisine l'apercevant de loin a la malencontreuse idée de s'écrier : Le voilà. A ces mots, croyant sans doute qu'on ramenait son mari mort, Mme D... tombe dans une crise de nerfs que je dois vous faire connaître en détail. A son entrée, le mari la trouve sans connaissance, en proie à un accès d'étouffement, portant ses mains au devant de sa poitrine, autour de son cou, comme pour les dégager. Elle se tordait, paraît-il, se débattait au point qu'on était obligé de maintenir ses membres et sa tête pour éviter des contusions. On la délaça et après l'avoir déshabillée on la transporta sur un lit. Là, quinze à vingt minutes après le début de cette crise convulsive, l'agitation et les étouffements cessent pour faire place, sans le moindre intervalle de lucidité, à une scène délirante : « Quel malheur! disait-elle, mes pauvres enfants, vous pouvez pleurer... Ses mains se décharnent déjà..., laissez-le-moi encore, je veux le garder... Cette pauvre Jeanne qui n'a pas de vêtements de deuil... » Et ce délire dura ainsi quatorze heures, roulant sans cesse sur ces scènes funèbres. Puis, à ce délire avec hallucinations visuelles succède un état léthargique profond qui dure une journée et dont aucune espèce d'excitation ne peut la sortir. Enfin elle sembla reprendre ses sens, reconnut les assistants, leur parla et les embrassa, mais ce retour à la raison fut tout à fait éphémère : dix minutes après, le délire hallucinatoire reparaissait avec un changement de tableau : « Oh! cet homme..., cet homme... », criait-elle, en se dressant sur son lit, dans l'attitude de l'effroi, comme pour fuir une vision terrifiante. On la retient, on la calme, on lui parle; elle répond en reconnaissant l'erreur de ses sens, mais, presque aussitôt, le délire revenait avec les mêmes caractères. Et ces hallucinations et ce délire persistent ainsi durant deux jours, entremêlés d'intervalles de raison de plus en plus longs. Enfin, au sortir de cette attaque d'hystérie délirante, Mme D... se trouva dans l'état où vous la voyez aujourd'hui.

Je viens de dire attaque d'hystérie, car c'est bien d'hystérie qu'il s'agit dans l'espèce, malgré l'absence actuelle de tout stigmate. La

doute l'enquête du commissaire n'a pas abouti; l'homme en question est resté introuvable et on s'est perdu en conjectures sur le mobile de la conduite de cet individu. Néanmoins la conviction du mari, du médecin, des voisins est formelle sur la réalité de la scène racontée par la malade. Celle-ci du reste, dans le sommeil hypnotique, nie énergiquement toute hallucination et affirme l'authenticité de son récit primitif, même lorsque, pour le besoin de la cause, on feint de suspecter sa véracité et sa bonne foi. [A. S.]

Digitized by Google

description que je viens de vous en donner d'après les témoignages du médecin et des témoins ne peut laisser aucun doute dans votre esprit.

Je pourrais du reste ajouter, pour vous convaincre entièrement, que dans l'hypnose cette malade nous a raconté que la crise avait été précédée de douleurs ovariennes dans le flanc droit, d'ascension d'une boule à l'épigastre et au cou, de sensation de strangulation, de battements dans les tempes, de céphalalgie..., bref, de tout le cortège classique de l'aura. De sorte que maintenant rien ne manque au tableau et que l'existence d'une attaque d'hystéro-épilepsie, de grande hystérie, devient incontestable [1].

Cette attaque a donc duré trois jours entiers. Nous voici, Messieurs, au 31 août au soir : la crise est finie, le délire a disparu et la raison est revenue. C'est à ce moment, vous ai-je dit, qu'on constate, dans son entourage, cet étrange phénomène de l'amnésie rétrograde. C'est à ce même moment que l'on découvre le phénomène encore plus singulier que nous avons appelé amnésie antérograde. On s'aperçoit — j'insiste sur ce fait — qu'elle oublie en un instant ce qu'elle vient de faire, de dire, d'entendre ou de voir. Les choses vues ou entendues peu auparavant, elle croit toujours les voir ou les entendre pour la première fois. Et cet oubli s'étend à tous les faits qui se succèdent dans le courant de la journée. Et cette amnésie s'est ainsi prolongée jusqu'au moment présent. Tous les faits qui se sont écoulés depuis cette époque, elle ne les connaît pas. C'est en somme une amnésie actuelle très singulière en vérité et dont on trouverait difficilement, je crois, un exemple analogue. Je sais bien que dans les amnésies traumatiques on a exceptionnellement signalé quelques faits de ce genre et qu'on retrouve une esquisse de ce caractère antérograde dans les observations de MM. Motet [2], Ribot [3] et Kæmpfen [4]. Mais ce caractère antérograde y est à peine esquissé; il est de plus essentiellement éphémère et ne peut être comparé, ni comme degré ni comme durée, au cas qui nous occupe, dans lequel l'amnésie dure déjà depuis quatre mois. Or, c'est là le fait essentiel, capital. Un court interrogatoire de cette malade va du reste vous donner un spécimen de son amnésie.

1. La malade a eu aujourd'hui une série d'attaques de nerfs occasionnées par une frayeur et caractérisées par une perte absolue de connaissance avec mouvements convulsifs et délire de paroles. Dans ce délire, elle parlait de son mari qu'elle voyait mort et de ses enfants. Ces crises n'ont apporté aucune modification dans l'état de la malade. (22 janvier 1892. A. S.)

2. Motet, *Note sur l'amnésie temporaire* (Union médicale, 1879, t. I, p. 950).

3. Ribot, *Revue philosophique* (août 1880).

4. Kæmpfen, *Observation sur un cas de perte de mémoire* (Bullet. Académie de méd., 1885, t. IV, p. 489).

Digitized by Google

D. — Connaissez-vous R....., madame?

R. — Non, monsieur, je n'y ai jamais été.

D. — Votre fille a-t-elle eu des prix cette année?

R — Je ne sais pas.

D. — Vous rappelez-vous si, au mois d'août, un individu vous a faussement annoncé la mort de votre mari?

R. — Je n'ai jamais entendu rien de semblable.

D. — Qu'est-ce que cette plaie que vous avez à la main droite?

R. — C'est une brûlure.

D. — Quand et comment vous êtes-vous brûlée?

R. — Je n'en sais rien.

D. — Ne serait-ce pas une morsure de chien?

R. — Je n'ai jamais été mordue par un chien.

D. — N'avez-vous jamais vu Paris?

R. — Non, monsieur.

D. — Vous n'avez jamais vu la tour Eiffel, le Louvre?

R. — Jamais.

D. — Connaissez-vous l'institut Pasteur?

R. — Oui, de nom; je n'y ai jamais été. C'est à Paris.

D. — Où êtes-vous donc ici?

R. — Je ne sais pas; je ne connais pas cette salle.

D. — Connaissez-vous la Salpêtrière?

R. — Je ne l'ai jamais vue, mais j'en ai entendu parler.

D. — Connaissez-vous ces deux dames (ses deux voisines de lit)?

R. — Non, monsieur, je ne les ai jamais vues.

D. — Et ce monsieur (M. S..., interne du service)?

R. — Pas du tout.

D. — Et moi, me connaissez-vous?

R. — (Après une courte réflexion).... *Oui, vous êtes M. Charcot...* Je suis donc à Paris?

D. — Avez-vous déjeuné ce matin?

R. — Je ne sais pas, je dois avoir déjeuné, car l'estomac ne me demande rien.

D. — Qui vous a amenée ici tout à l'heure? d'où venez-vous?

R. — Je ne sais pas.

D. — Quel jour sommes-nous?

R. — Oh! monsieur, je ne connais ni les jours ni les mois, je ne sais pas comment je vis, je suis bien malheureuse.

D. — Qu'est-ce que je viens donc de vous demander?

R. — Je l'ai déjà oublié, je ne sais plus...; j'ai beau chercher, je ne trouve pas.

Il me semble inutile, Messieurs, de prolonger devant vous cet inter-

Digitized by Google

rogatoire. Vous voyez que le contraste est complet, l'opposition absolue entre la fidélité de sa mémoire pour les faits antérieurs au 15 juillet [1] et le défaut de souvenir pour les faits postérieurs à cette date. Vous voyez qu'elle ignore tous les événements écoulés depuis le 14 juillet, qu'elle ignore l'endroit où elle se trouve, ce qu'elle a fait ce matin, ce qu'elle vient de dire et de faire à la minute, et que l'oubli des faits actuels se fait presque instantanément. Et cette perte des souvenirs est aussi profonde que totale, quelque intense et répétée qu'ait été l'impression. Ainsi elle ne reconnaît pas mon interne, M. S..., qui depuis un mois l'interroge tous les jours; elle ne reconnaît pas davantage ses deux voisines de lit avec lesquelles elle vit du matin au soir. Il y a cependant une exception, une seule : elle m'a reconnu et a retrouvé mon nom. C'est que, Messieurs, elle me connaît de nom déjà depuis longtemps; elle me connaît même en effigie depuis plusieurs années, par conséquent depuis une époque antérieure au 14 juillet dernier. Elle a vu mon portrait, chez son médecin, à C..., sur ce tableau de Brouilhet qui représente *Une leçon à la Salpêtrière*, et elle l'a vu très souvent. A son arrivée dans le service, nous lui avons montré une copie de ce tableau qu'elle a immédiatement trouvée semblable à la gravure de son médecin; elle m'a regardé, a saisi la ressemblance et a dit : *vous êtes M. Charcot*. Nous l'avons maintes fois obligée de faire cette comparaison et cette reconnaissance. Plus tard, lorsque je lui demandais si elle me reconnaissait, elle portait spontanément ses yeux sur le tableau et prononçait mon nom. Mais ma présence est nécessaire pour ce ressouvenir, car elle affirme qu'elle ne m'a jamais vu si on la questionne, à ce sujet, en mon absence.

En réalité, elle ne connaît dans son état amnésique actuel que mon nom et mon portrait, acquisitions du passé, et ces souvenirs anciens lui servent, par comparaison et par raisonnement, à me reconnaître lorsqu'elle me voit, de sorte que ce souvenir ne fait qu'exception apparente à son amnésie actuelle. Il est surtout fait des notions du passé. Néanmoins il y a dans cette reconnaissance quelque chose d'acquis. Quand je lui demande qui je suis, elle tourne directement les yeux vers le mur, comme si elle savait qu'un tableau particulier est placé en cet endroit précis. Il y a là, semble-t-il, une

1. Avant de questionner la malade sur les principaux événements de la période rétro-antérograde, on l'avait au préalable interrogée sur le passé, c'est-à-dire sur sa vie normale A B antérieure au 15 juillet. Elle avait raconté les faits sans aucune hésitation, précisant les moindres circonstances, les jours, les dates, etc., avec une rare exactitude. [A. S.]

Digitized by Google

sorte d'acquisition inconsciente, mais c'est la seule que nous ayons constatée jusqu'ici.

Malgré cette amnésie actuelle si rapide et si prononcée, Mme D... vaquait, paraît-il, très convenablement aux soins de son ménage et suffisait aux nécessités de la vie habituelle. Après la crise délirante, elle ne tarda pas à constater son amnésie — elle en a du reste aujourd'hui parfaitement conscience — et les inconvénients de cet état. Elle eut alors l'idée de recourir à l'usage d'un carnet pour suppléer son défaut de mémoire. Sur ce carnet elle inscrivait, car elle écrit, lit et calcule parfaitement, ce qu'elle avait à faire, ce qu'elle avait fait, ses achats, ses dépenses, ses courses, etc... Grâce à ce procédé, grâce surtout à l'aide de ses voisines et de ses enfants, elle pouvait suffire à l'entretien de son intérieur. Ce carnet elle le plaçait dans une poche (elle n'a qu'une seule poche), où forcément elle devait le trouver. Par l'usage, elle a ainsi peu à peu acquis l'idée inconsciente qu'elle possède un calepin, car très souvent, au cours d'un interrogatoire, elle met spontanément la main à sa poche, en tire ce carnet et l'ouvre pour y lire la réponse, quand par hasard elle s'y trouve. Ce souvenir est en réalité un souvenir inconscient, car elle ne sait ni la grandeur, ni la forme, ni la couleur de ce carnet; elle ne le reconnaît qu'après l'avoir ouvert et avoir vu, reconnu sa propre écriture. Et ici encore, dans l'acquisition de ce souvenir, le raisonnement semble avoir joué un rôle important.

Messieurs, cette amnésie de la période antérograde porte non seulement sur les faits vulgaires de l'existence, mais encore sur les événements mémorables. N'est-ce pas un événement mémorable entre tous que celui du 30 octobre dernier? Dans une rue de la ville, notre amnésique est mordue par un chien suspect de rage; aussitôt elle consigne le fait sur son carnet. On cautérise deux fois sa plaie et on décide immédiatement son envoi à Paris. Or cet événement elle l'a oublié; elle arrive donc à Paris, après un long voyage, sans le savoir et, sans le savoir, y subit le traitement antirabique durant quinze jours. Sans le savoir, elle est descendue rue de l'Odéon chez de vieux amis qu'elle connaît depuis vingt ans; elle a visité les principaux monuments et magasins de Paris sans le savoir. Sans le savoir enfin, elle est entrée le 23 novembre à la Salpêtrière où elle se trouve actuellement, toujours sans le savoir. La disposition des lits lui fait bien reconnaître une salle d'hôpital, mais elle est incapable de dire si c'est un hôpital de Paris ou de Bordeaux. Elle sait uniquement que ce n'est pas l'hôpital de C...., qu'elle connaît depuis son enfance, et arrive ainsi logiquement à déduire qu'elle ne doit pas être, qu'elle n'est pas à C.....

Digitized by Google

Or, depuis que cette femme est dans le service, malgré le haut degré de cette amnésie, nous avons acquis la conviction que ce défaut de mémoire est purement apparent. Je m'explique. Nous avons, comme vous le savez, appris de ses voisines qu'elle rêvait à haute voix, que, dans ses rêves, elle parlait parfois de tel ou tel événement de la période amnésique soit rétrograde, soit antérograde, qu'elle disait par exemple : « M. Charcot... Des douches je n'en veux pas... Ce sale chien, il m'a mordu et a déchiré toute ma robe. » Ces rêves parlés témoignaient déjà hautement du dépôt inconscient, dans sa mémoire, des événements qu'elle ignore à l'état de veille. Plus tard, des tentatives d'hypnotisme couronnées de succès sont venues confirmer l'existence de ce dépôt et démontrer, d'une manière péremptoire et irréfragable, l'emmagasinement de tous les faits écoulés depuis le 14 juillet au soir jusqu'au moment présent. Dans le sommeil hypnotique, elle nous a raconté tous les événements de cette période, nous apprenant même des détails que nous ignorions et dont nous avons pu depuis contrôler l'authenticité. Elle nous a raconté la scène du 28 août, la morsure du chien, l'arrivée à Paris, le traitement antirabique, ses courses dans Paris, son entrée à la Salpêtrière, etc., avec une facilité et une fidélité très frappantes, dont nous allons essayer de vous rendre juges.

Mais, pendant qu'on va tâcher de l'endormir, il nous faut, Messieurs, discuter ensemble la nature de cette étrange amnésie. Je me bornerai ici exclusivement au côté médical, laissant volontairement dans l'ombre le côté psychologique pur. Très évidemment, il ne saurait s'agir ici d'une lésion organique, d'une lésion grave résultant, par exemple, d'un ramollissement cérébral. C'est l'hystérie, Messieurs, qui est en jeu et l'hystérie seule. Or l'attaque convulsive et délirante a duré trois longs jours. Ne pourrait-on pas, pour expliquer cette amnésie, invoquer un ébranlement profond, un épuisement nerveux consécutif à cette longue crise? Je ne le pense pas. A mon avis, il s'agit simplement d'un équivalent d'attaque d'hystérie, d'une attaque d'hystéro-épilepsie prolongée sous forme d'amnésie. Vous savez que la période délirante de l'attaque se transforme souvent et que cette transformation peut revêtir des modalités cliniques très différentes. Vous savez que le somnambulisme hystérique, peut-être aussi le somnambulisme spontané, n'est autre chose qu'une transformation de cette phase délirante de l'attaque, et que l'automatisme ambulatoire, le sommeil hystérique, le vigilambulisme relèvent, dans la théorie, de la même interprétation. Eh bien! chez notre malade, il s'agit encore d'une transformation de la phase délirante de l'attaque classique, mais d'une transformation sous le

Digitized by Google

mode amnésique, mode fort original et inconnu jusqu'ici, si je ne me trompe. Et la longue durée de cette amnésie ne vous étonnera point, si vous voulez bien réfléchir à la durée souvent très prolongée de certaines attaques de sommeil ou de vigilambulisme hystérique.

Maintenant [1], Messieurs, nous allons interroger ensemble cette femme dans le sommeil hypnotique.

D. Madame, connaissez-vous R....?

R. Oui, monsieur. J'y ai été le 17 août dernier avec M. et Mme V. Nous avons visité le parc, le Casino; j'ai vu dans le parc une dame qui jouait « au sabot » et qui a perdu 500 francs. Le soir, nous avons été à la comédie et nous ne sommes rentrés à C..... que le lendemain par le train de midi.

D. Votre fille a-t-elle eu des prix cette année-ci?

R. Oui. Elle en a eu trois : un de lecture, un d'écriture, un d'orthographe, le premier, je crois.

D. Que s'est-il passé chez vous le 28 août?

R. Je venais de quitter Mme V. ; j'étais en train de piquer un tablier à la machine, lorsqu'un homme que je ne connaissais pas entre et me dit brusquement : « Votre mari est mort, on va vous l'apporter, préparez un lit, Madame D... » Il devait connaître mon nom. Je fus tellement émue que je m'affaissai subitement; ma tête vint frapper sur le porte-aiguille de la machine et je me fis là une petite plaie qui me fit mal pendant plusieurs jours. Je sentis alors que cet homme me frappait sur l'épaule, en me disant : « Au lieu de vous désoler, montez donc en haut préparer un lit. » Puis il partit, je ne sais trop comment, tant j'étais bouleversée.

D. Et l'histoire du chien?

R. C'était le 30 octobre, un vendredi, à 9 heures du matin. J'étais sur la route de S..... J'allais chercher un logement, un petit chien jaune me mordit à la main et déchira ma robe. Une dame vint à mon secours et me dit que je devais me faire cautériser, car il y avait des chiens enragés dans la ville. J'écrivis cela sur mon calepin. Je fus brûlée à l'alcali, puis au thermocautère.

D. Quand êtes-vous venue à Paris?

R. Je suis venue à Paris le 5 novembre avec mon mari; nous sommes descendus chez M. L..., rue de l'Odéon. Tous les jours pendant quinze jours nous avons été aux inoculations à l'Institut Pasteur, etc.

D. Quelles sont ces dames?

1. La malade, qui avait été prise à l'écart, est ramenée devant l'auditoire après avoir été, non sans quelques difficultés, plongée dans le sommeil hypnotique.

Digitized by Google

R. Ce sont mes deux voisines de lit; elles sont venues tout à l'heure au parloir avec moi. Elles sont au 16 et au 18 de la salle Cruveilher. Ce sont Mme C. et Mme X...

D. Quel jour sommes-nous, Madame?

R. Nous sommes mardi, le 22 décembre.

Je crois superflu, Messieurs, de prolonger plus longtemps ce dialogue. Vous voyez que tous les souvenirs en apparence oubliés sont inscrits dans sa personnalité inconsciente. Son sommeil hypnotique est réellement peuplé de faits enregistrés à l'état de veille. Le contraste est éclatant et mes réticences du début entièrement légitimées. Puisqu'il en est ainsi, allez-vous me dire, rien n'est plus facile que de profiter du sommeil hypnotique pour suggestionner cette malade et lui rendre ainsi sa mémoire. C'est en effet le procédé que nous nous proposons de mettre en œuvre, ces suggestions post-hypnotiques nous ayant déjà donné quelques résultats. Ne pourrait-on pas songer ici à provoquer une crise d'hystérie, dans l'espérance de voir l'attaque défaire ce qu'elle a fait? La chose pourrait être tentée, je crois, et avec d'autant plus de chance de succès que ces modifications de la phase délirante de l'attaque hystérique sont d'ordinaire incluses entre deux crises convulsives. Cependant, notre malade ne présentant aucune zone hystérogène, nous nous en tiendrons, jusqu'à nouvel ordre, à la suggestion hypnotique [1], sans négliger les adjuvants habituels : l'hydrothérapie, les toniques, etc. Il est malheureusement à craindre qu'il ne s'écoule un temps fort long avant que nous arrivions à des résultats complètement satisfaisants.

J'ai fini, Messieurs. Je n'ai pas voulu discuter devant vous l'hypothèse absurde en vérité de supercherie et de simulation. J'aurais pu, à propos de ce cas, soulever un intéressant problème de médecine légale, mais je préfère vous laisser sous l'impression d'un fait pathologique curieux, simple et peut-être unique dans son genre.

1. Actuellement (14 janvier 1892) quelques résultats encourageants ont été obtenus. Grâce à la suggestion hypnotique, la malade sait, à l'état de veille, le nom de la salle où elle se trouve, le numéro de son lit, les noms de ses deux voisines et de l'interne. Elle sait qu'elle est à Paris, à la Salpêtrière, qu'elle a été mordue par un chien enragé et soignée à l'Institut Pasteur. Ces souvenirs, en vérité peu nombreux encore, la malade les fait revivre assez lentement. [A. S.]

Digitized by Google

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LA

TÉTANIE D'ORIGINE GASTRIQUE

PAR

L. BOUVERET et **E. DEVIC**

Agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

(*Suite et fin* [1].)

M. Brieger [2] a découvert une ptomaïne de la peptone. De ses expériences il a conclu que l'acte de la peptonisation gastrique, même physiologique, donne naissance, parallèlement à la peptone, à une substance toxique de la famille des ptomaïnes et qu'il propose de nommer peptotoxine.

Cette donnée nouvelle, fort suggestive, a été le second point de départ de nos recherches personnelles. On a vu que le premier nous a été fourni par l'étude des faits cliniques. La tétanie est une complication particulière à une affection gastrique dans laquelle la peptonisation est excessive. Or la peptonisation elle-même engendre un principe toxique. Nous avions donc de bonnes raisons de penser que nous étions engagés dans une voie sûre et qui devait nous conduire à la solution du problème que nous nous étions proposé. Il devenait de plus en plus vraisemblable, que la substance toxique et convulsivante, agent pathogène de la tétanie, n'est pas, comme beaucoup l'admettent, le résultat de la végétation d'un microbe dans l'estomac dilaté, mais bien le produit d'un acte chimique, qui prend naissance ou se forme en quantité exagérée, si ce produit est vraiment physiologique comme le pense M. Brieger, dans les conditions de digestion anormale que peut seul réaliser un estomac hypersécréteur et dilaté.

1. Voir le numéro précédent.

2. *Microbes, ptomaïnes et maladies.* Traduction française de MM. Roussy et Winter. Paris, 1887.

Digitized by Google

Voici comment M. Brieger extrait ou plutôt prépare (nous verrons que cette expression est plus exacte) cette substance qu'il désigne sous le nom de peptotoxine.

« Je soumis pendant vingt-quatre heures, à la température du sang, 200 grammes de fibrine humide, à l'action d'un suc gastrique pris dans l'estomac d'un porc récemment tué. La peptone ainsi obtenue était exempte de putréfaction et ne contenait ni indol, ni phénol, ni oxacides aromatiques.

« Cette peptone, rapidement évaporée jusqu'à consistance sirupeuse, fut bouillie avec de l'alcool éthylique. Puis le résidu laissé par l'évaporation de cet alcool fut mis à digérer pendant quelque temps avec l'alcool amylique. Cet alcool se chargea ainsi de substances qui se présentèrent sous l'aspect d'une masse brune, amorphe, après son évaporation.

« De petites quantités de cette substance inoculée à des grenouilles accusaient déjà des propriétés toxiques.

« Pour retirer de cet extrait le principe toxique à l'état de pureté, on peut procéder de la façon suivante : traiter l'extrait par l'acétate neutre de plomb; filtrer la liqueur et en enlever le plomb par l'hydrogène sulfuré; filtrer de nouveau et agiter la liqueur avec de l'éther à plusieurs reprises; évaporer et reprendre par l'alcool amylique; chasser cet alcool et reprendre à nouveau le résidu par l'eau, puis filtrer. La substance toxique se trouve alors dissoute dans l'eau qui ne prend aucune coloration. On ne peut obtenir sa cristallisation que par l'évaporation dans le vide, et encore la chose est difficile.

« Cette substance est soluble dans l'alcool amylique acide ou alcalin, plus difficilement à froid qu'à chaud, absolument insoluble dans l'éther, le chloroforme, la benzine, mais entièrement soluble dans l'eau. Sa grande stabilité est même des plus remarquables. Ni l'ébullition, ni un courant d'hydrogène, ni les alcools forts ne parviennent à la modifier.

« Cette substance se comporte de la façon suivante en présence des réactifs les plus usités des alcaloïdes :

« Avec l'acide phosphomolybdique et l'acide phosphotungstique, elle donne un précipité blanc abondant.

« Avec une solution de tannin, elle prend une coloration foncée.

« Avec l'iodure de potassium et de cadmium, de même qu'avec l'iodure de potassium et de mercure, elle donne un précipité jaune compact.

« Avec l'iodure double de cadmium et de bismuth, elle produit un précipité rouge.

Digitized by Google

« Le chlorure d'or et le bichlorure de mercure déterminent des précipités, tandis que le chlorure de platine n'en produit pas.

« L'acide iodhydrique iodé ainsi que la solution d'iode donnent des précipités bruns.

« Avec le ferricyanure de potassium et le perchlorure de fer, il se fait du bleu de Prusse.

« La solution aussi bien purifiée que possible et ne donnant plus la réaction du biuret est neutre.

« La façon dont se comporte le réactif de Millon à son égard est caractéristique. Ce réactif produit, en effet, un précipité blanc qui, par l'ébullition, devient d'un rouge intense. On peut en conclure que la solution renferme un dérivé benzinique hydroxylé ou amidé. »

M. Brieger a étudié les propriétés physiologiques de sa peptotoxine. Il l'a expérimentée en injections sous-cutanées sur des grenouilles et des lapins. Ses expériences ont porté sur la matière toxique purifiée en solution aqueuse et sur l'extrait alcoolique incomplètement purifié. La solution aqueuse de la matière purifiée est extrêmement toxique. M. Brieger n'indique pas le titre de la solution, il la dit faible; or quelques gouttes tuent les grenouilles en 16 minutes. Les phénomènes observés sont : la paralysie, l'insensibilité à toute excitation, de légères contractions fibrillaires dans les muscles des extrémités. Les pupilles ne sont pas modifiées. L'animal meurt lentement. Quelquefois cependant il se ranime peu à peu et devient aussi vigoureux qu'avant l'expérience. L'extrait alcoolique est moins toxique; il en faut 10 à 50 centigrammes pour tuer en 15 ou 20 minutes une grenouille de poids ordinaire. Sur le lapin, M. Brieger n'a expérimenté que l'extrait. Il en faut 50 centigrammes à 1 gramme en injection sous-cutanée pour tuer un lapin d'un kilogramme environ. Quinze minutes après l'injection, il se produit graduellement une paralysie des extrémités postérieures; l'animal tombe dans un état de somnolence, se renverse et meurt. Le plus souvent, la mort ne survient qu'au bout de plusieurs heures.

Ainsi M. Brieger a isolé de la peptone, à l'aide d'un procédé général pour l'extraction des ptomaïnes, un poison, la peptotoxine. Il la considère comme produite pendant l'acte même de la peptonisation. Cette substance est extrêmement toxique. Elle tue, d'après les expériences de M. Brieger, en produisant des phénomènes paralytiques. Les grenouilles et les lapins de M. Brieger n'ont pas eu de convulsions. Mais remarquons que M. Brieger s'est servi seulement de la voie sous-cutanée. Nous verrons bientôt combien cette remarque est importante.

Digitized by Google

V

Il doit y avoir des quantités notables de cette peptotoxine, ou d'une substance analogue, dans les liquides extraits de l'estomac des malades atteints d'hypersécrétion permanente. Ces liquides sont, en effet, très riches en peptones, et, puisque la rétention gastrique accompagne communément l'hypersécrétion, ces liquides doivent aussi contenir tous les produits, normaux et anormaux, que peut engendrer l'action excessive et prolongée du suc gastrique sur les matières albuminoïdes et sur les peptones elles-mêmes.

Nous avons fait nos premières recherches avec les liquides extraits par la pompe, sans addition d'eau de lavage, de l'estomac d'un de nos malades, jeune homme de trente-trois ans, atteint d'hypersécrétion permanente depuis plusieurs années. Le diagnostic est bien établi, et par l'étude des symptômes, et par l'exploration méthodique avec la sonde.

Le 12 septembre 1891, à six heures du soir, nous retirons 700 centimètres cubes de liquide gastrique. C'est une bouillie rougeâtre, contenant beaucoup de résidus alimentaires, surtout du pain et des légumes. L'alimentation du malade est mixte. La bouillie stomacale est aussitôt mise à l'étuve à 39°, et elle y reste jusqu'au 14 septembre, à neuf heures du soir. A ce moment elle est filtrée, et nous obtenons 300 centimètres cubes d'un liquide limpide, légèrement rosé, sans trace de putréfaction, exhalant une bonne odeur de bouillon de viande. L'acidité est de 5,183 pour 1000. Avec le réactif de Gunzburg, nous obtenons un très large anneau rouge vif, et, avec le vert brillant, une teinte vert jaune, suivie de décoloration rapide et complète. Ce liquide contient donc une notable quantité d'Hcl, dont une partie est certainement à l'état libre. La réaction du biuret donne une teinte rose pourpre.

Ce liquide est immédiatement soumis à l'évaporation au bain-marie, jusqu'à consistance sèche. Le résidu de cette évaporation est assez abondant et d'un brun noir très foncé. Ce résidu est traité par l'alcool absolu, suivant les indications générales de M. Brieger. Le contact est prolongé pendant quatorze heures, avec agitation fréquente. Puis la macération alcoolique est filtrée. Il reste sur le filtre un assez volumineux résidu de matière insoluble dans l'alcool. Quant à la solution alcoolique, elle est parfaitement limpide et présente une teinte brune foncée, assez semblable à celle d'une forte infusion de café. Cette solution est également évaporée au bain-marie. Nous obtenons ainsi 2 gr. 613 d'extrait alcoolique sec, aussi coloré que celui de l'évaporation aqueuse. Nous n'avons pas poussé plus loin l'extraction de la substance toxique, désirant d'abord expérimenter l'extrait alcoolique, qui, d'après M. Brieger, possède déjà des propriétés toxiques très accusées. Cet extrait alcoolique est donc

Digitized by Google

dissous dans l'eau distillée, de façon à obtenir 50 centimètres cubes de solution. La solubilité de l'extrait est parfaite, et le liquide, d'une teinte brune foncée, est cependant très limpide. La solution est acide, ne donne pas la réaction du biuret et contient par centimètre cube 52 milligrammes d'extrait alcoolique.

Nous avons pratiqué l'injection intra-veineuse de cette solution sur deux lapins.

Exp. I. — Lapin de 2100 grammes. T. 39°,2.

Injection de 26 centimètres cubes en quatre minutes.

Jusqu'à 18 centimètres cubes, l'animal reste parfaitement calme.

A 20 centimètres cubes : salivation ; respiration accélérée et saccadée ; violentes convulsions tétaniques avec raideur prolongée des pattes postérieures, convulsions qui se répètent plusieurs fois ; exorbitisme ; pupilles rétrécies ; anesthésie de la cornée.

A 26 centimètres cubes : arrêt de la respiration, puis du cœur ; mort.

Autopsie. — Tous les organes ont été examinés. Nous n'avons trouvé que les lésions suivantes : congestion du foie, des reins et de la rate ; trois petites ecchymoses sous-pleurales. Le sang a une coloration normale et se coagule bien à l'air libre.

Par kilogramme d'animal, la dose mortelle a été de 0 gr. 642 et la dose convulsivante de 0 gr. 495.

Exp. II. — Lapin de 2400 grammes. T. 40°.

Injection de 16 centimètres cubes en une minute et demie.

L'opération se passe sans incident. A peine l'aiguille est-elle retirée de la veine, que l'animal est pris de violentes convulsions, tout à fait semblables à celles de l'expérience 1. En même temps : salivation, pupilles serrées. La crise convulsive dure quelques secondes seulement. Cette crise passée, une légère excitation de la peau provoque des secousses dans les pattes postérieures.

Immédiatement après, T. 39°,6.

Détaché, l'animal paraît un peu abattu, mais il se remet très vite, et, au bout de quelques minutes, il saute et semble peu malade. Il a survécu longtemps et servi à d'autres expériences.

Dose convulsivante par kilogramme, 0,346.

Ainsi, en suivant les indications de M. Brieger, nous avons retiré par l'alcool absolu, d'un liquide provenant d'un estomac hypersécréteur et dilaté, une substance toxique et convulsivante. Cette substance a tué à la dose de 0 gr. 642 et convulsé à celle de 0 gr. 346 par kilogramme de lapin. D'autres expériences du même genre nous ont montré que ces doses peuvent être plus faibles encore, et nous verrons quelles conditions paraissent augmenter le pouvoir convulsivant de l'extrait alcoolique. Nous avons obtenu des convulsions à la dose de 0 gr. 22 et même de 0 gr. 11 par kilogramme d'animal.

Digitized by Google

Nous avons fait la contre-épreuve de cette première série d'expériences, en nous servant de liquides ne provenant pas d'estomacs hypersécréteurs, liquides contenant des peptones, mais ne donnant pas avec le réactif de Gunzburg la réaction de l'Hcl libre. Ces liquides, évaporés au bain-marie, laissent tous un résidu jaune clair, et non pas brun très foncé ou noir. Ce résidu, traité par l'alcool absolu, ne lui abandonne qu'une très faible quantité de matière; le plus souvent même, l'alcool reste tout à fait incolore. Le résidu de l'évaporation de la solution alcoolique filtrée est très faible, à peine appréciable, toujours d'une teinte jaune pâle, bien différente de la teinte plus ou moins noire que donnent les liquides gastriques riches en Hcl libre, soit à l'évaporation de la solution aqueuse, soit à celle de la solution alcoolique. Cet extrait alcoolique, quand on peut en recueillir une petite quantité, est aussi soluble dans l'eau. Mais cette solution injectée dans la veine d'un lapin ne détermine aucun symptôme d'intoxication. Si la substance toxique est présente dans cet extrait alcoolique, elle s'y trouve en proportions minimes, beaucoup trop faibles pour produire des convulsions.

Avions-nous déjà la solution du problème pathogénique de la tétanie d'origine gastrique? Assurément non. Il fallait prouver que cette substance toxique et convulsivante préexiste bien dans le liquide extrait d'un estomac hypersécréteur et dilaté, en d'autres termes qu'elle n'est pas le produit des opérations mêmes de l'extraction. M. Brieger ne s'est pas du tout préoccupé de ce côté de la question. De plus, on pouvait objecter que notre matière convulsivante contenait des principes toxiques d'origine alimentaire. Notre malade avait mangé de la viande; or la viande renferme des acides, des bases et des sel toxiques, le chlorure de potassium par exemple. Il est vrai que les chlorures alcalins ne sont pas solubles dans l'alcool absolu. L'extrait alcoolique est acide et cette acidité est due à l'acide chlorhydrique. Des traces de peptones sont peut-être associées à la matière convulsivante. Il était donc nécessaire d'étudier la toxicité propre de ces divers éléments. Cette étude devenait plus nécessaire encore, si, pour écarter les procédés suspects de l'extraction, nous voulions injecter des liquides de digestion naturelle ou artificielle. C'est ainsi que nous avons été conduits à substituer à l'analyse chimique une sorte d'analyse physiologique. Cette méthode est assurément beaucoup plus longue, car nous avons dû pratiquer un grand nombre d'injections veineuses, mais elle est plus sûre et les résultats en sont moins contestables.

Digitized by Google

VI

On a vu que nous avons préféré l'injection intra-veineuse à l'injection sous-cutanée. M. Bouchard en a montré toute la supériorité. Elle permet une observation plus rigoureuse des phénomènes et aussi une détermination bien plus exacte des doses toxiques. Nous pouvons ajouter qu'elle met en évidence des propriétés que ne révèle pas l'injection sous-cutanée. M. Brieger s'est servi seulement de la voie sous-cutanée, et il n'a pas obtenu de convulsions. Cependant l'extrait alcoolique qu'il a fait agir sur ses lapins est bien le même que celui que nous avons employé dans nos expériences I et II. — Voici d'ailleurs une autre preuve plus décisive. De tous les sels que nous avons expérimentés, le plus toxique est le chlorure de baryum. Ce sel, en injection veineuse, tue à la dose de 0 gr. 019 et convulse à moins de 0 gr. 01 par kilogramme de lapin. Or nous avons pu injecter sous la peau plus de 0 gr. 30 de chlorure de baryum sans produire de convulsions. L'animal est mort en deux heures et n'a pas présenté d'autres symptômes qu'un affaiblissement progressif, de la paralysie, de l'accélération de la respiration et des mictions très fréquentes. Il en est encore de même de méthylamine. En injection sous-cutanée, cette substance ne paraît que très peu toxique et ne convulse pas, tandis que, introduite dans le sang par l'injection veineuse, elle tue avec des convulsions extrêmement violentes, à la dose de 0 gr. 044 par kilogramme de lapin.

Dans les expériences d'injections intra-veineuses, il faut tenir grand compte et du titre de la solution et de la rapidité de l'injection. Ces deux facteurs font varier dans de notables proportions et l'intensité des phénomènes observés et la dose nécessaire pour les produire. C'est sans doute pour cette raison que, dans nos recherches sur la toxicité de certains sels, nous n'avons pas toujours obtenu la même valeur toxique que celle indiquée par d'autres expérimentateurs.

Nous n'avons pas fait une rigoureuse antisepsie. Nous nous sommes seulement servis d'instruments aussi propres que possible. De sévères précautions d'antisepsie n'étaient pas nécessaires, puisque nous nous proposions d'étudier, non des phénomènes d'infection, mais bien les symptômes immédiats d'une intoxication.

Pour nos digestions artificielles, nous nous sommes servis de suc gastrique de l'homme. Ce suc provenait d'un malade atteint d'hypersécrétion intermittente et qui très souvent, le matin, à jeun, vomissait de grandes quantités d'un liquide aqueux, clair, contenant de la

Digitized by Google

pepsine et de l'Hcl, et ne donnant pas la réaction du biuret. Comme matières à digérer, nous avons employé la viande de bœuf finement hachée, le blanc d'œuf cuit, et surtout le blanc d'œuf desséché puis pulvérisé. Cette poudre d'albumine sèche est plus rapidement digérée, et elle donne des solutions de peptones dont la filtration est plus facile. Nos digestions ont été faites à l'étuve à 39°. Nous nous sommes assurés qu'elles ne présentaient pas trace de putréfaction. Quand elles étaient prolongées au delà de cinq à six jours, les digestions de blanc d'œuf étaient souvent envahies par une moisissure très répandue dans notre laboratoire. Nous avons écarté les liquides ainsi altérés. Nous nous sommes assurés cependant que des sucs gastriques, dans lesquels avait végété cette moisissure, n'avaient point acquis le pouvoir convulsivant. Au bout de deux mois, cent grammes de suc gastrique, conservés dans une bouteille bouchée, étaient remplis de flocons épais de moisissure. Nous en prenons 50 grammes que nous filtrons, neutralisons avec une très petite quantité de bicarbonate de soude et injectons dans la veine d'un lapin de 2100 grammes. L'animal est resté parfaitement calme pendant l'injection, et, deux heures après, il paraissait bien portant. L'expérience est récente et ce lapin a été mis de côté pour l'observation des phénomènes consécutifs.

Nous avons fait plus de 230 injections veineuses sur des lapins. Nous avons également pratiqué quelques injections sous-cutanées, soit sur des lapins, soit sur des grenouilles.

VII

Nous avons fait neuf injections veineuses de *suc gastrique* de l'homme. Ce suc provenait de trois malades atteints, l'un d'hypersécrétion permanente, et les deux autres d'hypersécrétion intermittente. L'acidité en variait de 1 à 3 pour 1000 et la réaction des peptones y faisait défaut. Des 9 lapins injectés, 4 ont survécu et 5 sont morts à des époques variables. — Les 4 lapins qui ont survécu pesaient 1400, 2100, 2150 et 1850 grammes, et ils avaient reçu 42, 16, 34 et 48 c. c. de suc gastrique. Le plus souvent la température de l'animal a baissé immédiatement après l'injection. Dans un cas cependant, nous avons constaté une élévation immédiate de la température de 39,5 à 39,7. Il n'y a pas eu d'autre phénomène que de l'agitation au début de l'injection, d'autant plus marquée que le liquide était plus acide. — Des 5 lapins morts, l'un n'a pas été bien observé. Les 4 autres pesaient 1800, 1200, 1750 et 1200 grammes;

Digitized by Google

ils avaient reçu 50, 42, 74 et 89 c.c. de suc gastrique. Ils ont succombé 10 jours, 4 heures, 3 jours, 36 heures après l'injection. Le lapin mal observé avait reçu 60 c.c. pour un poids de 2250 grammes. Il a présenté après l'injection la même température qu'auparavant. Les autres ont tous eu un abaissement immédiat de la température. Le liquide injecté était à 26° environ. Ils se sont affaiblis peu à peu et sont morts très amaigris. A l'autopsie, nous avons trouvé deux fois du sang fluide dans le péritoine et la plupart des viscères étaient congestionnés. — Il est très difficile d'injecter une notable quantité de suc gastrique. Au bout de quelques minutes, la paroi veineuse est attaquée par le suc gastrique, elle se déchire et le liquide s'infiltre dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le suc gastrique est donc toxique, et il l'est plus que l'eau distillée. L'animal s'affaisse progressivement, maigrit et meurt, mais il ne présente pas de convulsions, du moins aux doses que nous avons injectées. Dans nos expériences de digestions artificielles destinées à l'injection veineuse, nous sommes toujours restés fort au-dessous de la dose toxique. Nous n'avons pas employé plus de 20 à 30 cent. cubes de suc gastrique. — La toxicité est due vraisemblablement à la pepsine et à l'acide chlorhydrique.

Nous n'avons pas pu faire des injections de solutions de *pepsine* pure. Nous n'avons pas trouvé une bonne pepsine dans le commerce, et nous avons échoué dans une tentative de préparation par le procédé de M. Petit. Mais la toxicité de la pepsine a été étudiée par M. Bergmann, M. Edelberg, et récemment par M. Hildebrand[1]. D'après ce dernier observateur, une dose de 10 centigrammes de pepsine suffit pour tuer un lapin de taille moyenne en deux, trois ou quatre jours. Chez le chien, il faut pour donner la mort 10 à 20 centigrammes de pepsine par kilogramme d'animal. Le phénomène le plus remarquable est l'élévation de la température qui se produit rapidement après l'injection veineuse, et au bout de quelques heures après l'injection sous-cutanée. On a vu que nous avons obtenu une fois cette élévation immédiate de la température après l'injection de suc gastrique, bien que ce liquide fût injecté à une température très inférieure à celle du sang. L'animal qui a reçu une injection de pepsine continue à manger, mais il s'affaiblit et maigrit, ses membres se paralysent et il ne tarde pas à succomber. L'urine contient de l'hémoglobine au spectroscope. A l'autopsie, on trouve des hémorragies diffuses ou en foyers dans les muqueuses, les séreuses et les viscères. M. Hildebrand conclut que les ferments digestifs sont des

1. *Virchow's Archiv.*, 1890, Bd CXXI.

Digitized by Google

poisons du sang, dont ils attaquent les globules rouges et surtout l'hémoglobine.

Nous avons pratiqué sept injections de solutions d'*acide chlorhydrique*. Nous avons timidement commencé par une solution à 1 p. 1000, puis nous sommes arrivés à une solution à 9 p. 1000.

Exp. III. — Solution d'Hcl à 1 pour 1000. Lapin de 2200 grammes. T. 39°,3. Injection de 100 centimètres cubes en quinze minutes. Aucun phénomène pendant l'opération. Immédiatement après : T. 38°,6. L'animal est seulement un peu abattu. Il a longtemps survécu.

Dose d'Hcl injectée : 0,046 par kilogramme.

Exp. IV. — Solution d'Hcl à 6,5 pour 1000. Lapin de 1650 grammes. T. 39°,3. — Injection de 115 centimètres cubes en vingt-quatre minutes. Au début, agitation violente, cris de douleur causés par l'acidité de la solution, puis le calme se rétablit. A 32 centimètres cubes, pupilles un peu serrées. Aucun autre phénomène jusqu'à la fin. — Immédiatement après : T. 37°,8. Détaché, l'animal est abattu, mais il se tient sur ses pattes. Il se ranime peu à peu. Il a survécu plusieurs jours.

Dose d'Hcl : 0,452 par kilogramme de lapin.

Exp. V. — Solution d'Hcl à 9 pour 1000. Lapin de 2200 grammes. T. 38°,6. — Injection de 96 centimètres cubes en vingt-six minutes. Au début vive agitation et cris prolongés. De 10 à 72 centimètres cubes, aucun phénomène. A 72 centimètres cubes, respiration accélérée, pupilles serrées. A 88 centimètres cubes, pupilles très serrées. A 92 centimètres cubes, secousses de la tête, puis convulsions générales, disparition du réflexe cornéen, mort. — Immédiatement après : T. 37°,6.

Autopsie. — Un peu de sérosité sanguinolente dans le péritoine. Le sang se coagule; tous les globules en sont crénelés. Sang fluide avec quelques caillots cruoriques dans les cavités droites du cœur; cavités gauches vides. Poumons rosés, crépitants, sans ecchymoses. Les reins, le foie, la rate et le cerveau paraissent sains. Sang noir et fluide dans la veine injectée.

Dose d'Hcl par kilogramme de lapin : 0 gr. 39.

L'injection de ces solutions très acides est souvent laborieuse. On évite difficilement l'œdème, et, si l'opération est longue, il faut changer de veine une fois ou deux. Quoi qu'il en soit, on peut injecter un liquide acide dans le sang d'un lapin sans provoquer la mort immédiate, même si l'acidité atteint 6,5 p. 1000. La dose d'Hcl immédiatement toxique paraît être de 0,40 par kilogramme d'animal. Elle varie un peu suivant le titre de la solution. La quantité d'eau, dans l'expérience suivie de mort, est restée notablement au-dessous de la dose toxique de l'eau distillée. D'après l'expérience V, la dose mortelle d'Hcl serait aussi convulsivante. Cependant les autres injections n'ont pas produit de phénomènes convulsifs. — Lorsque nous

Digitized by Google

avons préparé des digestions artificielles destinées à l'injection veineuse, nous sommes toujours restés fort au-dessous de la dose toxique d'Hcl ; le plus souvent même nous n'avons pas atteint la moitié de cette dose. Quant à l'acidité de ces mêmes liquides, loin de s'élever à 6,5 p. 1000, elle ne dépassait généralement pas 2,5 à 3 p. 1000.

L'*eau distillée* nous a constamment servi de dissolvant. Il importait donc d'en connaître la toxicité. M. Bouchard l'a fixée à 122 centim. cubes par kilogramme de lapin. C'est exactement le chiffre que nous avons trouvé. Nous avons fait deux expériences. Chez un premier lapin, nous avons injecté 124 centim. cubes d'eau distillée par kilogramme, et cette dose a déterminé la mort immédiate. L'animal a succombé avec de fortes convulsions. Un second lapin de 1800 grammes a reçu 76 centim. cubes d'eau distillée et a succombé 7 heures après l'injection. Les reins de ces deux lapins avaient une teinte hémorragique diffuse et très prononcée. Le sang des veines caves était foncé et ne se coagulait que très incomplètement. — S'il faut une forte dose d'eau distillée pour déterminer la mort immédiate, une dose beaucoup plus faible peut suffire pour la provoquer au bout de quelques heures. L'eau distillée tue en dissolvant les globules, et les convulsions terminales sont dues peut-être à la mise en liberté de la potasse que contiennent ces globules. — Le liquide d'une digestion artificielle destinée à l'injection veineuse doit donc avoir une certaine densité, ou bien, si cette densité est très faible, ne pas dépasser un petit volume. En général, nous n'avons pas injecté plus de 55 à 65 centim. cubes de liquide de digestion artificielle. Remarquons cependant que cette limite peut être sensiblement dépassée, si, comme dans toutes nos expériences, il s'agit d'observer des phénomènes immédiats et non postérieurs à l'injection elle-même.

L'*alcool* tue sans produire le moindre phénomène d'excitation. L'animal tombe peu à peu dans la narcose, et, s'il n'est attentivement observé, il meurt sans qu'on s'en aperçoive. Nous avons fait trois expériences avec l'alcool.

Exp. VI. — Solution d'alcool absolu à 10 pour 100 en poids. Lapin de 1600 grammes. L'animal a reçu 9 gr. 3 d'alcool, soit 5 gr. 81 par kilogramme. L'injection a été cessée au moment de la disparition du réflexe cornéen. La mort n'était pas réelle. Au bout de quelques secondes, le réflexe a reparu. A ce moment, l'animal avait les pupilles dilatées, la respiration très faible ; les membres et la tête étaient en résolution complète. La température était tombée de 39°,6 à 38°,2. Au bout d'une heure, nous observons quelques mouvements spontanés des pattes. Puis la respira-

Digitized by Google

tion devient de plus en plus fréquente, pénible et superficielle. On entend à distance de nombreux râles. Deux heures et demie après l'injection, la température était tombée à 33°,8. A l'autopsie, nous avons trouvé les voies respiratoires pleines de mucosités blanchâtres, non sanguinolentes. La vessie contenait une urine rouge, sanglante, et les reins étaient extrêmement congestionnés.

Exp. VII. — Un lapin de 1300 grammes, injecté avec la même solution, a reçu 9 gr. 20 d'alcool, soit 7,07 par kilogramme. Il a présenté les mêmes phénomènes que le précédent. Nous avons également vu le réflexe cornéen reparaître, et l'animal a survécu quelques minutes en état de narcose.

Exp. VIII. — Un troisième lapin de 1550 grammes a reçu 2,5 centimètres cubes d'alcool absolu dissous dans 55 centimètres cubes d'eau distillée. Il a eu quelque agitation au début de l'expérience. Détaché, il était un peu somnolent, mais, au bout de quelques minutes, il paraissait entièrement rétabli.

Ces expériences sur la toxicité de l'alcool devaient avoir pour nous un grand intérêt. Nous faisons remarquer encore que l'alcool à dose suffisante produit une narcose mortelle sans l'adjonction d'aucun phénomène convulsif.

Nous avons fait deux injections avec la *potasse*, dont il nous importait de connaître la toxicité, puisque la plupart des matières à digérer en contiennent, et surtout la viande. La solution, exactement titrée, était de 0,549 p. 100. Au début, l'animal restait très calme et ne manifestait aucun signe de douleur. Puis la respiration s'accélérait et de petites secousses convulsives apparaissaient dans la tête et les pattes. Alors éclataient de violentes convulsions tétaniques, avec exorbitisme, disparition du réflexe cornéen, arrêt de la respiration et du cœur. D'après ces deux expériences, la dose mortelle de potasse serait de 0,18 et la dose convulsivante de 0,12 par kilogramme de lapin

En solution à 2 p. 100, le *phosphate de potasse* a tué et convulsé à la dose de 0,083 par kilogramme.

Le *bicarbonate de potasse* en solution à 2 p. 100 a tué à la dose de 0,257 et convulsé à celle de 0,204 par kilogramme. Les convulsions ont été beaucoup plus fortes qu'avec le phosphate de potasse. Au moment de la mort, et même pendant quelques instants après, tout le système musculaire était agité de contractions fibrillaires, donnant à la main la sensation d'une vibration et à l'oreille celle du bruit rotatoire. Les pupilles étaient extrêmement serrées.

Il nous a été difficile de déterminer la toxicité de la *soude*. Nous avons fait sept injections veineuses, avec des solutions dont le titre a varié de 1,96 à 9,8 p. 1000. L'injection de soude est beaucoup plus

Digitized by Google

douloureuse que celle de potasse. Si la solution est un peu forte, l'animal pousse des cris intenses et se livre à une extrême agitation. Une faible dose peut alors suffire à déterminer la mort. Ainsi, avec une solution à 9,8 p. 1000, la soude a tué et provoqué des convulsions extrêmement violentes à la dose de 0,09 par kilogramme. Si la solution est très faible, on peut atteindre et dépasser la limite au delà de laquelle l'eau distillée elle-même devient toxique et mortelle. Quoi qu'il en soit, avec une solution du même titre que celle de potasse, à 0,5 p. 100, nous avons dû injecter 182 centim. cubes en 25 minutes pour déterminer la mort d'un lapin de 1800 grammes. L'animal est mort avec de violentes convulsions; mais il avait eu quelques secousses convulsives à 30 centim. cubes. La dose mortelle serait donc de 0,51 et la dose convulsivante de 0,08 par kilogramme. Nous ne donnons ces chiffres qu'avec beaucoup de réserves. — Une conclusion à tirer de ces expériences, c'est qu'il ne faut pas se servir de la soude pour neutraliser les solutions destinées à l'injection veineuse. Un léger excès de soude peut être une cause d'erreur, du moins s'il s'agit d'observer des phénomènes convulsifs.

Le *bicarbonate de soude* est relativement peu toxique. D'après deux expériences, faites avec une solution à 9 p. 100, la dose mortelle serait de 2,04 et la dose convulsivante de 1,62 par kilogramme d'animal. Ce sel est donc préférable pour la neutralisation des liquides à injecter.

Nous avons été conduits à faire de nombreuses expériences sur la toxicité des chlorures. Toutes les matières à digérer renferment des chlorures, particulièrement la viande. D'autre part, les alcalins employés pour neutraliser l'Hcl dans les cas d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion, donnent naissance à des chlorures dans l'estomac.

Trois lapins ont reçu des solutions de *chlorure de potassium* en injection veineuse. Avec une solution à 5 p. 1000, nous avons pu injecter 0,205 par kilogramme sans déterminer la mort. Avec une solution à 2 p. 100, la dose mortelle a été de 0,122 et la dose convulsivante de 0,107 par kilogramme.

Le *chlorure de sodium* est bien moins toxique. Nous avons deux expériences avec des solutions à 7 et à 10 p. 100. La dose mortelle serait de 4,41 et la dose convulsivante de 1,57 par kilogramme. Le sel marin produit une diurèse extrêmement abondante.

Une injection avec le *chlorure de magnésium* nous a donné ce résultat : dose mortelle 0,72 et dose convulsivante 0,66 par kilogramme. Les convulsions ont été moins fortes que celles produites par les autres chlorures.

Le *chlorure de calcium* a tué à la dose de 1,50 et convulsé à celle

Digitized by Google

de 0,80 par kilogramme. A l'autopsie, nous avons trouvé les lésions suivantes : nombreuses hémorragies de la muqueuse gastrique, surtout dans la région pylorique; mêmes hémorragies avec quelques érosions dans la première partie de l'intestin grêle; congestion marquée des reins, du foie, de la rate, qui est augmentée de volume; sang noirâtre et se coagulant mal; œdème et congestion des poumons; cœur gauche vide; cœur droit rempli de caillots cruoriques. Ces lésions, celles surtout de la muqueuse gastro-intestinale, sont tout à fait comparables à celles qui ont été observées chez l'homme dans les cas d'empoisonnement par le chlorure de calcium. Ainsi les hémorragies de la muqueuse gastro-intestinale étaient très prononcées dans une observation récente de M. Landerer[1].

Avec le *chlorure de baryum* en solution à 1 p. 100, nous avons fait deux injections veineuses et trois injections sous-cutanées, afin de comparer les résultats de ces deux modes d'introduction d'une substance toxique. — L'injection veineuse un peu rapide tue et convulse à la dose de 0,019 par kilogramme. Si l'injection est faite plus lentement (9 centim. cubes en 14 minutes), la dose mortelle atteint 0,046, les convulsions apparaissent à 0,02 par kilogramme et se répètent jusqu'à la fin. — En injection sous-cutanée, 4 centigrammes ne déterminent aucun phénomène appréciable. Avec 0 gr. 17, l'animal tombe peu à peu dans la résolution, ses pattes se paralysent, il urine souvent et meurt au bout d'une heure et demie. Avec 0 gr. 39, l'animal présente les mêmes phénomènes et succombe un peu plus tôt. Les convulsions font défaut.

Le chlorure de sodium est le moins toxique de tous les chlorures; il l'est notablement moins que le chlorure de magnésium. Aussi convient-il de préférer le bicarbonate de soude à la magnésie pour neutraliser l'acide chlorhydrique chez les malades atteints d'hypersécrétion ou d'hyperchlorhydrie.

La *viande* renferme beaucoup de principes toxiques, de la potasse, du chlorure de potassium, de la soude, des phosphates, de l'acide sarcolactique, etc. On sait, d'ailleurs, que l'extrait aqueux de viande est toxique. Nous avons cherché à déterminer le degré de cette toxicité de la viande. Nous avons fait deux expériences; nous avons injecté : 1° les cendres provenant de l'incinération d'une certaine quantité de viande; 2° l'extrait aqueux d'un poids connu de viande dans une quantité déterminée d'eau distillée.

Exp. IX. — Nous incinérons 100 grammes de viande de bœuf, dépouillée de la graisse et des parties fibreuses, puis très finement hachée. Les

1. *Deutsch. Archiv. für Klin. medic.*, 1891, Bd 47.

Digitized by Google

cendres sont dissoutes dans l'eau distillée, de façon à obtenir 65 centimètres cubes de solution. L'acidité de cette solution est de 1,166 pour 1000. Elle est filtrée puis injectée.

Injection de 32,5 centimètres cubes en huit minutes, dans la veine d'un lapin de 2200 grammes.

Aucun phénomène jusqu'à 30 centimètres cubes.

A 30 centimètres cubes : respiration lente, pénible; petites secousses convulsives dans la tête et dans les pattes.

A 32 centimètres cubes : convulsions tétaniques violentes, avec vives contractions fibrillaires du train postérieur. Le réflexe cornéen a disparu, les pupilles se sont dilatées et les battements du cœur sont très faibles. L'animal paraît mort et on cesse l'injection.

Au bout d'une demi-minute environ, le réflexe cornéen reparaît et les battements du cœur sont plus forts. Cinq minutes après l'injection, l'animal se tient sur les pattes. Au bout d'une heure et demie, il saute et paraît peu malade. Il a survécu indéfiniment.

Exp. X. — 200 grammes de viande fraîche de bœuf sont émondés, hachés et traités par l'eau distillée, pilés au mortier à plusieurs reprises, puis passés à travers un fort linge avec expression, jusqu'à ce que la chair soit tout à fait décolorée. Après plusieurs évaporations incomplètes pour réduire le volume et précipiter l'albumine, la liqueur filtrée forme 53 centimètres cubes.

Lapin de 1670 grammes. Injection de 16 centimètres cubes en 2 minutes.

Aucun phénomène jusqu'à 12 centimètres cubes.

A 12 centimètres cubes : convulsions violentes, tétaniques; respiration saccadée : pupilles serrées; cris plaintifs.

On continue jusqu'à 16 centimètres cubes, et, à ce moment, l'animal paraît mort.

Au bout de quelques secondes, le réflexe cornéen reparaît, la respiration se rétablit, et, moins de cinq minutes après la fin de l'injection, l'animal est debout sur ses pattes. Il a longtemps survécu.

D'après l'expérience IX, les sels et les bases contenus dans 22 gr. 70 de viande de bœuf suffisent pour convulser violemment et mettre en état de mort apparente un kilogramme de lapin. Il est probable que 25 à 30 grammes suffiraient à tuer un kilogramme d'animal. D'après l'expérience X, il en faudrait davantage, environ 60 grammes. Mais cette seconde expérience est moins concluante que la première. Il est certain que l'eau de lavage n'a pas entraîné la totalité des principes toxiques de la viande.

On voit par là combien grande est l'illusion de ceux qui croient encore que, pour connaître la toxicité des liquides gastriques, il suffit de les filtrer et de les injecter dans la veine d'un lapin. Le problème est autrement complexe et difficile à résoudre. Une autre conclusion à tirer de ces expériences, c'est que la viande convient

Digitized by Google

mal pour les digestions artificielles, et que, si l'on en fait usage, il faut rester fort au-dessous de 20 grammes de viande par digestion destinée à l'injection veineuse. Aussi avons-nous rejeté un certain nombre d'expériences que nous avons faites, soit avec des liquides provenant d'estomacs hypersécréteurs et dilatés, soit avec des digestions de viande prolongées à l'étuve, liquides et digestions avec lesquels nous avions facilement obtenu de violentes convulsions.

Nous avons également recherché la toxicité des bases et des sels contenus dans le *blanc d'œuf*. Il y a bien moins de potasse dans le blanc d'œuf que dans la viande. — M. Magnien, pharmacien en chef de la Charité de Lyon, a bien voulu nous faire une analyse chimique. Il a trouvé que 100 grammes de blanc d'œuf frais, cuit, non desséché, contiennent en tout 0 gr. 144 de potassium. — Nous nous sommes surtout servis de blanc d'œuf desséché et pulvérisé pour nos digestions artificielles. Nous avons vu qu'une dessiccation complète à l'air libre réduit le blanc d'œuf à la septième partie de son poids. Après dessiccation, 7 grammes de blanc d'œuf frais cuit ne pèsent plus qu'un gramme. — Nous avons fait, avec l'aide de M. Magnien, une expérience d'incinération. Nous avons incinéré 100 grammes de blanc d'œuf frais cuit. Les cendres, additionnées d'une trace d'acide nitrique pour en faciliter la dissolution, ont été dissoutes dans 100 grammes d'eau distillée. La solution était alcaline. Elle a été injectée dans la veine d'un lapin.

Exp. XI. — Lapin de 1730 grammes. T. 39°,1.

Injection de 82 centimètres cubes en vingt-six minutes.

Un peu d'agitation au début, puis au milieu de l'expérience. Aucun autre phénomène. — Immédiatement après, 37°,5.

Détaché, l'animal paraît abattu, il urine abondamment. Au bout d'une heure, il a repris sa vivacité. Il a longtemps survécu.

Ainsi le blanc d'œuf contient moins de principes toxiques que la viande. Il convient donc beaucoup mieux pour les digestions artificielles destinées à l'injection veineuse. Nous n'avons produit ni la mort, ni les convulsions, mais seulement la diurèse, avec les cendres de 82 grammes de blanc d'œuf frais et cuit, soit 11 gr. 71 de blanc d'œuf desséché. Dans nos digestions artificielles nous n'avons pas dépassé 3 à 4 grammes de blanc d'œuf desséché. Avec de telles doses, nous sommes bien sûrs de ne pas introduire dans nos liquides d injection des principes capables de convulser et provenant de la matière à digérer elle-même. Aussi nos conclusions seront-elles basées sur des expériences faites avec le blanc d'œuf desséché.

Enfin, nous devions encore nous préoccuper de la toxicité des *pep-*

Digitized by Google

tones, puisque les digestions artificielles en renferment nécessairement de notables quantités. On admet généralement que les peptones sont toxiques. D'après M. Brieger, plusieurs expérimentateurs, parmi lesquels M. Schmidt-Meulheim, M. Hoffmeister et M. Fano, ont constaté cette toxicité des peptones, en injectant ces substances sous la peau ou directement dans le sang. Cependant M. Brieger nous apprend un peu plus loin qu'il a pu injecter sous la peau, à de petits lapins, jusqu'à 20 grammes de peptone de Witte, sans déterminer aucun accident. Il est probable que la solution, beaucoup trop concentrée, n'a été absorbée que très lentement ou même très incomplètement.

La toxicité des peptones du commerce est très variable; elle varie même avec divers échantillons de la même marque commerciale. Nous avons fait 8 expériences d'injection veineuse avec des peptones du commerce. Voici le résumé de cinq expériences. — Une peptone A (5 grammes dans 50 centimètres cubes d'eau distillée) a tué et convulsé un lapin de 2300 grammes à la dose de 4 gr. 50. — La même peptone A, lavée à l'alcool, n'a pas tué ni convulsé un lapin de 1700 grammes à la dose de 4 gr. 60. La solution était au même titre que la précédente. — Une peptone B (5 grammes dans 50 centimètres cubes d'eau distillée) n'a produit, à la dose de 4 gr. 60, que de l'agitation, et l'animal a longtemps survécu. Il pesait 2000 grammes. — La même peptone B a été injectée à dose beaucoup plus forte à un lapin de 2000 grammes. La solution était de 10 grammes dans 80 centimètres cubes d'eau distillée. En tenant compte des pertes, l'animal a reçu au moins 8 grammes de peptone. Il n'a pas présenté d'autres phénomènes que de l'agitation et de l'exorbitisme à la fin de l'opération. Détaché, il était abattu, mais il se tenait sur ses pattes. Puis il s'est affaibli de plus en plus et il est mort 12 heures après l'injection. — Une peptone C, de même origine que la peptone B, a tué un lapin de 1800 grammes à la dose de 4 grammes (solution de 5 grammes dans 65 centimètres cubes d'eau distillée), et elle a produit des convulsions à la dose de 1 gr. 17 par kilogramme d'animal.

Nous avons aussi injecté de la peptone de blanc d'œuf que nous avons obtenue nous-mêmes. Voici une expérience de ce genre :

Une digestion artificielle est préparée avec 40 centimètres cubes de suc gastrique et 4 grammes de blanc d'œuf desséché. On ajoute progressivement de l'eau et quelques gouttes d'une solution d'acide chlorhydrique à 7 pour 100, de façon à obtenir une dissolution complète de l'albumine. Au bout de 24 heures, la digestion paraît achevée. A ce moment, la réaction de Gunzburg est négative; il n'y a plus d'Hcl libre. En tenant compte de l'Hcl du suc gastrique et de celui que nous avons ajouté, il y a dans le liquide 0,29 d'acide chlorhydrique, à l'état combiné. Ce liquide est éva-

Digitized by Google

poré au bain-marie. Le résidu de l'évaporation est jaune d'or pâle. Ce résidu est dissous dans 55 centimètres cubes d'eau distillée, puis la solution est filtrée pour être injectée.

Exp. XII. — Lapin de 1900 grammes. T. 39°,3.

Agitation au début, puis calme complet jusqu'à la fin de l'opération. — Immédiatement après, 39°,2.

L'animal est un peu abattu, mais il se remet rapidement. Il a survécu plusieurs jours.

En tenant compte des pertes, l'animal a reçu au moins 3 gr. 50 de peptone de blanc d'œuf. Cette dose n'a produit aucun phénomène toxique immédiat, en particulier pas de convulsions. L'agitation du début était due à l'acidité assez forte de la solution.

La toxicité des peptones est chose très relative. Elle peut être attribuée aux principes qui accompagnent la peptone autant qu'à cette substance elle-même. Il est fort difficile d'avoir de la peptone tout à fait pure. Celle du commerce contient sans doute les bases et les sels de la viande dont elle provient, la potasse et le chlorure de potassium par exemple, qui sont l'un et l'autre très toxiques et très convulsivants. Les procédés de fabrication peuvent aussi y introduire des principes toxiques. Le temps nous a manqué pour étudier plus complètement cette question de la toxicité des peptones. Au point de vue auquel nous sommes placés, il nous suffit de savoir qu'on peut injecter dans la veine d'un lapin au moins 3 grammes de peptone de blanc d'œuf, sans produire des phénomènes toxiques immédiats, surtout sans produire des convulsions.

VIII

Revenons à cet extrait alcoolique, toxique et convulsivant, que nous avons obtenu par le procédé d'extraction de M. Brieger. D'après les recherches qui précèdent, il est bien certain que la toxicité de cet extrait appartient à une substance particulière, distincte des principes toxiques du suc gastrique et des matières alimentaires.

Or cet extrait alcoolique peut être obtenu avec d'autres liquides de digestion que ceux que nous avons retirés d'un estomac hypersécréteur et dilaté. Nous l'avons facilement préparé avec des liquides de digestion artificielle, quelle que fût d'ailleurs la matière albuminoïde à digérer, viande, blanc d'œuf frais et cuit, blanc d'œuf desséché et pulvérisé. Nous avons même appris à fabriquer cette substance toxique et convulsivante, soit avec des peptones du commerce, soit avec des peptones que nous avions préparées nous-mêmes. Nous avons fait un très grand nombre d'expériences de ce genre. Nous nous bornons à en résumer les résultats.

Digitized by Google

Tous ces liquides de digestion, naturels ou artificiels, donnent à l'évaporation au bain-marie, s'ils doivent fournir de la matière toxique et convulsivante, un résidu d'une teinte brun noir plus ou moins foncée. Ce résidu, traité par l'alcool absolu, lui communique une teinte analogue, mais plus claire, variable d'ailleurs suivant la quantité de l'extrait aqueux soluble dans l'alcool. Après filtration de la macération alcoolique, le résidu resté sur le filtre est de volume variable, pour des quantités de peptone cependant à peu près égales. Ce fait nous a vivement frappés, et l'on verra tout à l'heure le parti que nous avons tiré de cette observation. La solution alcoolique évaporée laisse un résidu d'une teinte brun noir plus ou moins foncée, naturellement d'autant plus considérable que le résidu resté sur le filtre est moins abondant. L'extrait alcoolique ainsi obtenu est très soluble dans l'eau distillée, à laquelle il communique une teinte brune, rappelant celle d'une infusion de café plus ou moins chargé. Cette solution aqueuse est acide et ne donne plus la réaction du biuret. Nous l'avons souvent neutralisée avec le bicarbonate de soude, et nous avons vu que la neutralisation ne fait que diminuer un peu la toxicité et le pouvoir convulsivant. — Cette solution aqueuse, comme l'extrait alcoolique lui-même, présente toujours une odeur forte, spéciale, qu'il est difficile de définir, qui rappelle celle du chloroforme ou des extraits des solanées vireuses. La toxicité et le pouvoir convulsivant paraissent liés à cette odeur spéciale; l'extrait alcoolique est d'autant plus toxique et convulsivant, que cette odeur est elle-même plus prononcée. — Avec la solution aqueuse de cet extrait alcoolique, nous avons fait un très grand nombre d'expériences.

Par la voie sous-cutanée, on peut injecter à des lapins des doses cinq et même dix fois plus fortes que celles qui tuent et convulsent violemment par la voie veineuse, et les convulsions font toujours entièrement défaut. Au bout de 15 à 20 minutes, l'animal commence à paraître abattu, il ne saute plus, se pelotonne sur lui-même, s'affaiblit peu à peu, se couche sur le flanc ou sur le ventre, les pattes étendues, la tête tombante. Parfois il est pris de salivation. Puis la résolution devient encore plus complète. Les pattes sont alors paralysées; l'animal ne les retire pas, quand on les frappe même fortement. Si la dose injectée est très forte, la respiration devient irrégulière et faible, les battements du cœur sont également de plus en plus faibles et irréguliers et l'animal succombe de deux à quatre ou cinq heures après l'injection. Avec une dose moins forte, il peut se rétablir entièrement, même après avoir paru sur le point de succomber. — Nous avons obtenu des phénomènes analogues sur des grenouilles auxquelles nous injections lentement, et à plusieurs reprises, de

Digitized by Google

fortes doses d'extrait alcoolique dans le sac lymphatique dorsal. Les grenouilles paraissent résister à la substance toxique beaucoup mieux que les lapins.

L'injection veineuse produit toujours des convulsions, du moins si la dose est suffisante; mais ce phénomène présente des caractères un peu différents, suivant que l'injection est massive, moyennement rapide ou très lente.

L'injection rapide d'une solution forte, à 5 pour 100 par exemple, provoque immédiatement des convulsions générales extrêmement intenses, tétaniformes et épileptiformes, avec opisthotonos, convulsions des globes oculaires, frémissement vibratoire de tous les muscles; puis la respiration et la circulation s'arrêtent, et, en quelques secondes, l'animal a succombé. Les secousses fibrillaires des muscles persistent souvent une ou deux minutes après la mort. Nous avons ainsi tué et convulsé, en moins d'une minute, une quinzaine de lapins de moyenne grosseur, en leur injectant 6 à 10 centimètres cubes d'une solution concentrée.

Avec une injection moyennement rapide, on peut mieux observer les phénomènes de l'intoxication. La solution est par exemple à 1 ou 2 p. 100 et l'opération dure 8 à 10 minutes. Les symptômes se succèdent dans l'ordre suivant : — accélération de la respiration qui devient brève et saccadée; — salivation, phénomène inconstant, et que nous n'avons obtenu qu'avec l'extrait alcoolique des peptones de viande; — petites secousses convulsives, mais très brèves, dans les pattes et dans la tête; — convulsions tétaniques générales, prédominant dans le train postérieur, avec opisthotonos, extension forcée des pattes, élévation des globes oculaires, convulsions apparaissant pour la première fois longtemps avant la mort, avant même qu'on ait atteint la moitié de la dose mortelle; — résolution paralytique, décubitus latéral, souvent avec contractions fibrillaires des muscles du dos et du train postérieur; — resserrement des pupilles; — exorbitisme modéré; — retour des convulsions générales qui deviennent de plus en plus violentes; — à la suite d'une de ces crises convulsives, perte du réflexe cornéen, arrêt de la respiration, le cœur continuant à battre encore; — péristaltisme intestinal survenant assez souvent à ce moment, suivi parfois de l'expulsion de quelques boules fécales; — arrêt du cœur et mort.

L'intoxication ainsi produite n'est cependant pas très profonde. Si l'injection est arrêtée au moment précis de la perte du réflexe cornéen, alors que la respiration est suspendue mais que le cœur continue à battre avec une certaine force, l'animal peut revenir à lui et survivre définitivement. Détaché, il paraît abattu, mais, au bout de

Digitized by Google

quelques minutes, il est debout sur ses pattes et reprend peu à peu sa vivacité première. Nous avons vu des exemples de véritable résurrection. Plusieurs fois l'animal avait été mis au rang des morts, et, quelques instants après, il pouvait se relever et faire quelques pas. Dans cette période de retour à la vie, l'animal présente parfois quelques secousses convulsives des extrémités, et nous avons même observé un violent accès de tétanisme qui d'ailleurs n'a pas empêché le rétablissement complet.

Avec une solution faible, poussée lentement, l'injection étant souvent interrompue, la dose mortelle peut être de beaucoup dépassée. Nous avons fait ainsi une injection d'une heure et que la fatigue seule nous a obligés de cesser. L'animal est maintenu en imminence de convulsions générales. A partir d'une certaine dose, les pattes postérieures sont raidies en extension et les muscles sont fréquemment agités de contractions fibrillaires. De temps en temps survient un accès de tétanisme général. L'injection est alors très ralentie, ou même suspendue, puis reprise au bout d'une ou deux minutes. On évite ainsi l'arrêt de la respiration et des battements du cœur. Nous avons obtenu un résultat analogue avec une injection très lente et souvent interrompue de chlorhydrate d'ammoniaque.

La température n'est pas modifiée d'une façon constante. Avec l'injection massive, nous avons le plus souvent constaté une élévation de quelques dixièmes de degré. Avec l'injection moyennement rapide ou très lente, la température était toujours abaissée de 0°,5 à 1° et même plus. Cet abaissement était dû sans doute à la pénétration dans les vaisseaux d'une notable quantité d'un liquide plus froid que le sang lui-même.

Les lésions ne présentent rien de caractéristique. La plupart des viscères sont plus ou moins congestionnés, et particulièrement les reins. Le sang garde sa coloration et se coagule bien à l'air libre. Nous avons parfois trouvé de petites ecchymoses sous-pleurales. Elles ne sont pas toujours dues à l'injection veineuse elle-même, car nous les avons observées chez un lapin qui avait succombé à la suite d'une injection sous-cutanée.

L'intoxication n'est pas fatalement mortelle, même quand elle a produit de violentes convulsions tétaniques, la perte du réflexe cornéen et l'arrêt momentané de la respiration. La substance toxique est sans doute rapidement détruite dans le sang ou bien éliminée par la voie rénale. L'hypothèse de l'élimination rénale nous a paru plus probable. Deux fois l'urine trouvée dans la vessie, après la mort, contenait de l'albumine. Une autre fois, la vessie contenait plus de 60 cent. cub. d'urine. Nous avons injecté cette urine filtrée

Digitized by Google

dans la veine d'un autre lapin. L'animal n'a pas eu de convulsions et a survécu longtemps. Il est probable que l'urine injectée ne contenait qu'une quantité très faible et insuffisante de matière toxique et convulsivante.

Il y a de grandes analogies entre les symptômes de cette intoxication expérimentale et ceux de la tétanie d'origine gastrique. L'injection très lente et souvent interrompue produit la roideur des extrémités avec contractions fibrillaires, et de temps en temps la contracture s'étend, sous forme d'accès de tétanisme, aux muscles du tronc et de la tête. Ces phénomènes rappellent tout à fait la première et la seconde forme clinique de la tétanie gastrique. L'accès expérimental peut même durer aussi longtemps qu'un accès de tétanie. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette comparaison.

D'après nos nombreuses expériences d'injection veineuse, la dose mortelle d'extrait alcoolique paraît être de 0,40 à 0,50 et la dose convulsivante de 0,18 à 0,25 par kilogramme de lapin. Mais nous avons produit de fortes convulsions avec une dose de 0gr,11 par kilogramme. Le plus toxique et le plus convulsivant des extraits alcooliques est celui que nous avons obtenu avec des digestions artificielles de blanc d'œuf cuit ou desséché.

IX

M. Brieger ne met pas en doute que la substance toxique qu'il appelle peptotoxine préexiste dans les liquides dont il la retire; cette substance est simplement isolée par son procédé d'extraction, d'abord à l'état imparfait d'extrait alcoolique, ensuite à l'état d'alcaloïde ou du moins d'un corps dont la solution aqueuse présente la plupart des réactions des alcaloïdes.

Or cette conclusion de M. Brieger n'est pas exacte. Il n'y a pas de peptotoxine au sens de M. Brieger, et la substance toxique qu'il a obtenue, de même que celle que nous venons d'étudier nous-mêmes, est, à n'en pas douter, le produit du procédé même d'extraction.

Nous avons déjà fait remarquer que le résidu de l'évaporation de nos liquides, digestions artificielles ou liquides extraits de l'estomac, donnait des quantités très variables de matière soluble dans l'alcool; parfois il y avait si peu d'extrait alcoolique, qu'il fallait renoncer à l'expérimenter en injection veineuse. Ainsi, deux liquides de digestion artificielle, contenant la même quantité de matière albuminoïde à digérer et préparés dans des conditions analogues en apparence, donnent l'un beaucoup, et l'autre très peu de matière soluble dans l'alcool.

Digitized by Google

Nous n'avons pas tardé à reconnaître la cause de ces différences. Elle réside entièrement dans la présence ou l'absence de l'acide chlorhydrique à l'état libre au sein des solutions de peptone, naturelles ou artificielles, que nous soumettons à l'évaporation au bain-marie.

Nous avons d'ailleurs un excellent moyen de reconnaître l'Hcl à l'état libre. C'est le réactif de Gunzburg, la phloroglucine-vanilline. Avec les liquides examinés, ce réactif donne sur les parois de la capsule, à une température modérée, un anneau rouge vif et d'autant plus large, que plus forte est la proportion d'Hcl à l'état libre. Des liquides, même riches en Hcl, donnent toujours une réaction négative, c'est-à-dire pas d'anneau rouge, mais seulement une teinte jaune ou brune, si l'Hcl est tout entier combiné aux matières albuminoïdes. — Grâce à la phloroglucine-vanilline, on peut activer beaucoup les digestions artificielles. La peptonisation est plus rapide si le milieu digestif renferme toujours une petite quantité d'Hcl à l'état libre. Or le réactif de Gunzburg nous permet de savoir à chaque instant si cette condition favorable est ou n'est pas remplie. — Si les estomacs hypersécréteurs peuvent rapidement digérer de grandes quantités de matières albuminoïdes, s'ils fabriquent beaucoup de peptones, c'est précisément parce que la sécrétion du suc gastrique y est continue, riche en Hcl, et que, quel que soit le moment auquel on examine le liquide stomacal avec le réactif de Gunzburg, on y trouve toujours une proportion plus ou moins forte d'Hcl à l'état libre.

Voilà donc un premier point bien établi : la présence et la quantité, dans le résidu de l'évaporation aqueuse (liquide gastrique ou digestion artificielle), d'une matière soluble dans l'alcool absolu, dépend de la présence et de la quantité dans ces mêmes liquides de l'Hcl à l'état libre. Il en est de même de la coloration du résidu de l'évaporation : ce résidu reste jaune clair, si l'Hcl est tout entier combiné, c'est-à-dire si la réaction de Gunzburg est négative; il prend, au contraire, une teinte brun foncé, allant même jusqu'au noir, si cette réaction est positive, si le liquide évaporé contient de l'Hcl à l'état libre. Dans les cas où l'acide libre est très abondant, le résidu de l'évaporation a une teinte tout à fait noire, et l'évaporation étant poussée jusqu'à la dessiccation, le fond de la capsule est tapissé d'une couche plus ou moins épaisse d'une matière noire, sèche, brillante, comparable à du bitume de Judée.

D'un grand nombre d'expériences sur ce point, nous pouvons tirer les conclusions suivantes : — 1° Si le liquide évaporé ne contient pas du tout d'Hcl libre, le résidu est jaune pâle; la proportion de matière soluble dans l'alcool y est très faible, même nulle, et avec la

Digitized by Google

solution de cette matière il est impossible d'obtenir aucun phénomène toxique; — 2° Si le liquide évaporé contient un peu d'Hcl à l'état libre, le résidu de l'évaporation a une teinte brune plus ou moins foncée, une partie de ce résidu est soluble dans l'alcool, et on peut obtenir une quantité d'extrait alcoolique suffisante, sinon pour tuer, au moins pour produire de fortes convulsions; — 3° si le liquide est très riche en Hcl libre, le résidu de l'évaporation est franchement noir, la presque totalité de ce résidu est soluble dans l'alcool et l'on obtient ainsi une grande quantité de matière toxique et convulsivante.

L'odeur vireuse caractéristique de l'extrait alcoolique et de la solution de cet extrait est d'autant plus forte, que le résidu de l'évaporation aqueuse est plus noir et renferme plus de matière soluble dans l'alcool.

Toutes les substances albuminoïdes peptonisables donnent le même résultat. Par cette action de l'Hcl à l'état libre pendant l'évaporation, nous avons obtenu le résidu noir, la matière soluble dans l'alcool et l'extrait alcoolique toxique et convulsivant avec la viande, le blanc d'œuf cuit, le blanc d'œuf desséché et même avec les peptones du commerce. A la solution de ces peptones destinée à l'évaporation, il suffit d'ajouter une proportion d'Hcl suffisante pour que la réaction de Gunzburg soit très prononcée. En sorte que, étant donné un liquide digestif, naturel ou artificiel, et qui contient des peptones, nous pouvons à volonté en retirer peu ou beaucoup de matière toxique et convulsivante, suivant que nous y aurons ajouté peu ou beaucoup d'Hcl à l'état libre. Il est même possible de transformer complètement en cette matière toxique une quantité déterminée de peptones, de peptones du commerce par exemple. En établissant le rapport entre la quantité de l'Hcl libre et celle de la matière soluble dans l'alcool, nous avons vu que, pour subir cette transformation, la peptone exige une quantité d'Hcl égale environ à la septième partie de son poids. Cette estimation est seulement approximative, sans doute très supérieure à la réalité, car une notable partie de l'Hcl libre doit être éliminée par l'évaporation.

Quoi qu'il en soit, il est certain que, pendant l'évaporation au bain-marie, une autre partie de l'Hcl libre se combine à la peptone pour lui donner des propriétés nouvelles. Ce fait diminue l'exactitude du procédé que MM. Hayem et Winter [1] ont proposé pour le dosage du chlore dans les liquides gastriques. Si l'Hcl libre peut être chassé complètement d'une solution aqueuse à la température du

1. *Le chimisme stomacal*, Paris, 1891.

Digitized by Google

bain-marie, il n'en est plus tout à fait de même quand cet Hcl se trouve en présence de substances albuminoïdes et de peptones; une partie de l'Hcl se fixe sur la peptone pour la transformer en une substance soluble dans l'alcool absolu. Sans doute voilà pourquoi MM. Hayem et Winter ont généralement obtenu des chiffres très faibles d'Hcl libre et pourquoi ils ont accordé peu de valeur à la présence de cet acide libre dans les liquides gastriques. Dans un autre travail, publié en collaboration avec M. Magnien [1], l'un de nous a montré que la proportion d'Hcl combiné ne peut pas servir, comme le pensent MM. Hayem et Winter, à mesurer l'activité du processus de peptonisation. En effet, l'Hcl se combine très bien aux substances albuminoïdes sans l'intervention du processus de la digestion, et, d'autre part, les expériences rapportées plus haut démontrent que cet acide libre, à la température de l'évaporation, se fixe de nouveau sur les peptones, c'est-à-dire sur des matières albuminoïdes qui ont déjà subi la peptonisation.

Nous avons d'autres preuves encore du rôle essentiel que joue l'Hcl libre dans la production de la matière toxique et convulsivante. Cette production est empêchée si le liquide digestif acide, naturel ou artificiel, et contenant de l'Hcl libre, est neutralisé avant d'être soumis à l'évaporation. Voici une expérience tout à fait décisive :

De l'estomac du malade qui nous a fourni les liquides des expériences I et II, nous retirons plus d'un litre de bouillie alimentaire. Après filtration, le volume est de 684 centimètres cubes. Ce liquide filtré a une teinte rose, une acidité totale de 4,918 pour 1000. Avec le réactif de Gunzburg, il donne un anneau rouge très large et d'un rouge très vif. Il contient donc une notable proportion d'Hcl à l'état libre. Avec le vert brillant, on obtient une teinte vert jaune, suivie de décoloration complète au bout d'une demi-heure. La réaction du biuret est très nette. La quantité totale de 684 centimètres cubes est divisée en deux parties égales A et B, de 342 centimètres cubes chacune.

La partie A est neutralisée par le bicarbonate de soude. Filtré après neutralisation, ce liquide A a pris une teinte jaune grisâtre. Il est légèrement alcalin au papier de tournesol. Le résidu de l'évaporation a une teinte grisâtre. Ce résidu est laissé en contact avec l'alcool absolu pendant quatorze heures. Puis la macération alcoolique est filtré. L'alcool est peu coloré et la solution alcoolique filtrée présente une teinte jaune pâle, presque incolore. Évaporée au bain-marie, cette solution alcoolique laisse un résidu très faible, difficile à recueillir, d'une teinte jaune d'or pâle. Il y en a si peu que nous renonçons à le peser et que nous le dissolvons immédiatement dans 30 centimètres cubes d'eau distillée. La solution est filtrée pour être injectée.

1. *Lyon médical*, juillet 1891.

Digitized by Google

Exp. XIII. — Lapin de 1180 grammes. T. 39°,3.
Injection de 30 centimètres cubes en 4 minutes.
Aucun phénomène toxique.
Immédiatement après : T. 38°,5.
L'animal paraît à peine un peu abattu. Il a survécu indéfiniment.

La partie B n'est point neutralisée. A l'évaporation, elle donne un résidu noir foncé. Ce résidu est mis à macérer dans l'alcool absolu et y reste seulement 3 heures. L'alcool est fortement coloré. La solution alcoolique filtrée présente une teinte brun foncé. Le résidu de cette solution alcoolique, soumise à l'évaporation, est abondant, pèse 5 gr. 93, présente une teinte brun noir et répand l'odeur vireuse caractéristique. Quant au résidu que la macération alcoolique a laissé sur le filtre, il pèse 11 gr. 30. La totalité de l'extrait alcoolique est dissoute dans 120 centimètres cubes d'eau distillée; la dissolution est complète. La solution aqueuse ainsi obtenue a une densité de 1012 et une acidité de 2,18 pour 1000. La réaction du biuret y est négative; le liquide garde une teinte brune d'infusion de café chargée. Avec le réactif de Gunzburg, la réaction est aussi négative; il n'y a donc plus d'Hcl libre. Avec le vert brillant, on obtient une teinte vert-pré, mais la décoloration consécutive fait défaut, même au bout de plusieurs jours. Cette solution est filtrée pour être injectée.

Exp. XIV. — Lapin de 2400 grammes. T. 39°.
Injection de 27 centimètres cubes en 3 minutes et demie.
Tout à fait au début, un peu d'agitation, due à l'acidité de la solution, puis le calme s'établit.
A 20 centimètres cubes : respiration saccadée; convulsions tétaniques violentes; salivation; résolution avec secousses fibrillaires dans les muscles du train postérieur. L'animal paraît mort et l'injection est arrêtée.
Au bout de quelques minutes il revient à lui. Survie prolongée.
Dose convulsivante par kilogramme d'animal : 0,40.

Cette expérience démontre tout à fait le rôle de l'acide chlorhydrique libre dans la production de la substance toxique et convulsivante. Si l'on supprime cet acide libre en neutralisant le liquide par le bicarbonate de soude avant l'évaporation, le résidu de cette évaporation n'est plus noir, ce résidu n'abandonne à l'alcool qu'une quantité de matière extrêmement faible, et l'extrait alcoolique, très faible également, ne produit aucun phénomène toxique. Le même liquide non neutralisé donne, au contraire, un résidu d'évaporation tout à fait noir, ce résidu fournit beaucoup de matière soluble dans l'alcool absolu et partant beaucoup d'extrait alcoolique toxique et convulsivant.

Ce même liquide gastrique des expériences I, II, XIII et XIV nous fournit une dernière démonstration. De ce liquide naturel, simple-

Digitized by Google

ment filtré, n'ayant subi aucune autre préparation, nous injectons 40 centimètres cubes dans la veine auriculaire d'un lapin. L'injection est difficile, à cause de la forte acidité du liquide. Au début, l'animal est très agité. Les convulsions font défaut. Or 40 centimètres cubes de ce même liquide donnent 0,70 d'extrait alcoolique, quantité suffisante pour convulser fortement et même pour tuer un lapin de moyenne grosseur.

Nous pouvons conclure que la présence, dans un liquide de digestion traité par le procédé de M. Brieger, d'une certaine quantité d'Hcl à l'état libre représente une condition nécessaire à la production de la substance toxique et convulsivante que nous avons expérimentée. Par conséquent cette substance toxique n'est pas, comme l'admet M. Brieger, un résultat de l'acte physiologique de la peptonisation. La pepsine solubilise et peptonise l'albumine, et ne fait rien de plus. C'est l'acide chlorhydrique en excès et à l'état libre qui intervient pour commencer ou accomplir la transformation de la peptone en une substance toxique, et cette transformation commence vraisemblablement au moment où, l'évaporation touchant à sa fin, apparaît la coloration brune ou noire.

De quelle nature est cette modification que subit la peptone pendant l'évaporation, en présence de l'Hcl à l'état libre? Très probablement il se forme des syntonines ou acidalbumines. « Les albuminoïdes solubles [1] sont modifiés par les acides très affaiblis. On obtient une des substances appelées syntonines ou acidalbumines, qui ont la même composition apparente que l'albuminoïde primitif et à peu près le même pouvoir rotatoire, mais qu'on ne saurait retransformer dans l'albuminoïde d'où l'on est parti en enlevant l'acide ajouté. Ce sont sans doute des produits d'hydratation. » Quoi qu'il en soit, la peptone ainsi transformée par la présence de l'Hcl libre présente des propriétés nouvelles. Elle est devenue très soluble dans l'alcool absolu. Elle ne donne plus la réaction du biuret. Elle est toujours acide, mais l'Hcl y est combiné, car la solution de cette peptone modifiée ne donne pas une coloration rouge avec la phloroglucine-vanilline. De plus, l'acidité d'une telle solution nous a paru diminuer un peu avec le temps, comme si l'Hcl se saturait en se combinant plus intimement avec la matière albuminoïde. Avec le vert brillant, on obtient une teinte vert-pré, indice de la présence de l'Hcl combiné, mais, et c'est là un caractère particulier, il n'y a pas de décoloration consécutive, tandis que cette décoloration ne fait pas défaut quand on opère sur des solutions acides de peptones non modifiées. La

1. A. Gautier, *Cours de chimie*, Paris, 1892, t. III, p. 87.

Digitized by Google

matière brune et noire, résidu de la première évaporation aqueuse, n'a pas l'odeur vireuse de l'extrait alcoolique. Nous ne savons pas comment se produit cette coloration brune ou noire. Appartient-elle à la peptone modifiée elle-même ou bien est-elle propre à une autre matière également produite par l'action de l'Hcl à l'état libre pendant l'évaporation? Cette substance colorante n'est pas retenue par le noir animal. Plusieurs fois nous avons traité par le noir animal des solutions aqueuses du résidu très noir que laissent à l'évaporation les liquides de digestion riches en Hcl libre. Le liquide filtré a gardé la même coloration brune ou noire.

X

Il nous reste à examiner une propriété de cette peptone modifiée par l'Hcl libre pendant l'évaporation. Possède-t-elle déjà, avant d'avoir passé par l'alcool, le pouvoir toxique et convulsivant? Il est facile de résoudre cette question en soumettant à l'épreuve de l'injection veineuse le résidu noir obtenu par l'évaporation au bain-marie d'un liquide de digestion artificielle.

Nous faisons une digestion artificielle avec 90 centimètres cubes de suc gastrique et 8 grammes de blanc d'œuf desséché et pulvérisé. Nous y ajoutons de temps en temps un peu d'eau et quelques gouttes d'une solution d'Hcl à 7 pour 100, de façon à ce que la réaction de Gunzburg reste positive. La dissolution de l'albumine est à peu près complète au bout de 3 jours et demi. A ce moment nous faisons encore une addition d'Hcl, afin d'obtenir par l'évaporation un résidu noir. Le volume de la solution est alors de 220 centimètres cubes et la quantité d'Hcl y est de 0,972, dont une partie combinée et l'autre libre. Le liquide est divisé en deux parties A et B de 110 centimètres cubes chacune.

La partie A est évaporée au bain-marie. Le résidu est franchement noir. Ce résidu, sans subir aucun contact avec l'alcool, est immédiatement dissous dans l'eau distillée. Il s'y dissout complètement. La solution n'a pas l'odeur vireuse; elle est de 90 centimètres cubes et a une acidité de 3,9 pour 1000. Elle n'est pas neutralisée, mais seulement filtrée pour être injectée.

Exp. XV. — Lapin de 2000 grammes. T. 39°,3.

Injection de 83 centimètres cubes en 15 minutes. Nous avons perdu 7 centimètres cubes.

Au début et à diverses reprises jusqu'à 57 centimètres cubes, agitation et quelques cris, causés par l'acidité élevée de la solution.

A partir de 57 centimètres cubes aucun phénomène, sauf un peu d'accélération de la respiration.

Digitized by Google

Immédiatement après : 38°,7.

Détaché, l'animal est abattu, mais il se tient sur ses pattes. Une heure après il saute et paraît peu malade. Il a longtemps survécu.

La partie B est également évaporée au bain-marie, et l'évaporation donne un résidu noir, semblable à celui de la partie A. Ce résidu est mis à macérer dans l'alcool absolu pendant 12 heures. Puis la macération alcoolique est filtrée. Il reste très peu de matière sur le filtre. La solution alcoolique filtrée a une teinte d'infusion forte de café. Elle est évaporée. Le résidu de cette évaporation est noir, sec, brillant, il pèse 3 grammes. Cet extrait alcoolique est dissous dans l'eau distillée, de façon à obtenir 90 centimètres cubes d'une solution brun foncé, d'une odeur vireuse très forte et dont l'acidité est de 2,9 pour 1000. Elle est filtrée, puis injectée.

Exp. XVI. — Lapin de 1300 grammes. T. 39°,4.

Injection de 6,5 centimètres cubes en une minute.

A 4 centimètres cubes : respiration accélérée, puis convulsions tétaniques très violentes.

A 6 centimètres cubes : perte du réflexe cornéen ; arrêt de la respiration, puis du cœur; mort.

Autopsie. — Péritoine sain. Vessie vide. Estomac plein d'aliments ; pas d'ecchymoses sur la muqueuse. Reins un peu congestionnés. Cœur gauche vide. Cœur droit modérément distendu par des caillots cruoriques. Poumons sains, rosés, crépitants, sans ecchymoses. Sang de coloration normale et se coagulant bien à l'air libre.

Par kilogramme d'animal : dose mortelle, 0,166 ; dose convulsivante, 0,10.

Faisons incidemment remarquer, à propos de cette expérience XVI, que l'extrait alcoolique paraît être, à poids égal, d'autant plus toxique et convulsivant, que le liquide digestif dont il provient contenait plus d'Hcl libre, que le résidu de l'évaporation est plus noir et qu'il donne plus de matière soluble dans l'alcool absolu. La toxicité semble augmenter encore si l'évaporation des résidus est poussée jusqu'à dessiccation complète. Enfin, nous croyons pouvoir avancer que l'extrait alcoolique provenant des peptones du blanc d'œuf cuit ou desséché possède à un plus haut degré que les autres les propriétés toxique et convulsivante.

Nous avons fait plusieurs expériences comparatives du genre des expériences XV et XVI. Elles ont toutes donné le même résultat. La conclusion qu'il faut en tirer, c'est que le résidu de l'évaporation d'un liquide digestif même riche en Hcl libre, c'est-à-dire la peptone modifiée par cet Hcl libre, la syntonine ou l'acidalbumine, ne possède pas par elle-même les propriétés toxique et convulsivante. Elle

Digitized by Google

n'acquiert ces deux propriétés que grâce au traitement par l'alcoo absolu. En d'autres termes, la peptone, modifiée déjà par le contact prolongé de l'Hcl libre à la température de l'évaporation, subit, au contact de l'alcool absolu, une modification nouvelle, qui la rend, cette fois, éminemment toxique et convulsivante. En même temps, elle acquiert l'odeur vireuse caractéristique.

M. Salkowsky [1] a repris et contrôlé les expériences de M. Brieger sur la peptotoxine. Il n'a pas soupçonné le rôle de l'acide chlorhydrique libre dans la production de cette substance. Il conclut que la toxicité en est due à des principes toxiques provenant de la fibrine qui sert aux digestions artificielles, à la formation d'une matière résineuse sur l'origine et la nature de laquelle il n'est pas très explicite, enfin à des traces d'alcool incomplètement éliminé. M. Salkowsky a donc suspecté l'alcool. Mais il est à peine besoin de faire remarquer que l'alcool ne confère pas la toxicité en tant qu'alcool. Nous avons vu (expériences VI, VII et VIII) que l'alcool en injection veineuse n'est pas convulsivant. Il produit la narcose, et cette narcose s'établit et se continue jusqu'à la mort, sans être accompagnée d'aucun phénomène d'excitation.

L'alcool ne joue donc pas, dans le procédé d'extraction de M. Brieger, le rôle d'un simple dissolvant. Il agit à la façon d'un véritable réactif, et, pendant les diverses opérations de l'extraction, il s'unit à la peptone modifiée par l'Hcl libre pour donner naissance à une substance nouvelle, odorante, toxique et convulsivante.

La méthode d'analyse expérimentale que nous avons suivie nous conduit à cette conclusion générale : — 1° la matière toxique et convulsivante ne préexiste pas dans les liquides de digestion, naturels et artificiels, que nous avons examinés, pas plus que dans les digestions artificielles de M. Brieger; — 2° cette matière toxique et convulsivante résulte de la combinaison, pendant les opérations de l'extraction, de trois éléments : la peptone, l'acide chlorhydrique à l'état libre et l'alcool.

XI

En poursuivant par son procédé l'extraction de sa substance toxique, M. Brieger l'a obtenue en solution aqueuse, mieux purifiée et par conséquent plus toxique que l'extrait alcoolique. Il ajoute qu'on ne peut arriver à faire cristalliser cette substance que par l'évaporation dans le vide, et encore la chose serait-elle fort difficile. C'est la solution aqueuse qu'il a traitée par les réactifs ordinaires des alca-

1. *Virchow's Archiv.*, 1891, Bd. 124, heft 3.

Digitized by Google

loïdes. Au chapitre IV de ce mémoire, nous avons cité le passage dans lequel M. Brieger fait connaître les résultats de ces réactions. Du précipité rouge obtenu à l'ébullition avec le réactif de Millon, il conclut que la solution aqueuse renferme un dérivé benzinique hydroxylé ou amidé.

A notre demande, M. Magnien, pharmacien en chef de la Charité de Lyon, a bien voulu faire les mêmes recherches sur un extrait alcoolique toxique et convulsivant que nous avons retiré d'une digestion de blanc d'œuf desséché. Voici la note que nous a remise M. Magnien :

« J'ai opéré sur un extrait brun foncé. Cet extrait a été dissous dans l'eau et la solution traitée par l'acétate neutre de plomb qui n'a donné qu'un précipité peu abondant et n'a pas sensiblement décoloré la liqueur. J'ai fait passer dans le liquide filtré un courant d'hydrogène sulfuré jusqu'à élimination complète du sel de plomb. La solution a été sensiblement décolorée, tout en restant encore très foncée. Puis le liquide filtré a été plusieurs fois traité par l'éther. La liqueur aqueuse a été évaporée à siccité au bain-marie, et reprise ensuite par l'alcool amylique. La solution amylique évaporée au bain-marie a fourni un extrait brun foncé que j'ai dissous dans une petite quantité d'eau. Cette solution aqueuse était tellement colorée, qu'il était impossible d'y chercher les réactions indiquées par M. Brieger. Une petite quantité de cette solution foncée a été étendue d'une notable quantité d'eau, jusqu'à obtenir une solution aqueuse d'une teinte jaune pâle. C'est sur cette solution que j'ai fait agir les réactifs dont je pouvais disposer. — Avec l'acide phosphotungstique : abondant précipité blanc. — Avec l'acide phosphomolybdique : abondant précipité blanc. — Avec le tannin : coloration brune. — Avec le perchlorure de fer et le cyanure rouge de potassium : formation de bleu de prusse. — Avec la solution d'iode : précipité brun. — Avec le réactif de Millon porté à l'ébullition : précipité rouge. »

Ces réactions sont semblables à celles qu'a obtenues M. Brieger. Nous avons donc opéré sur le même extrait alcoolique et sur la même solution aqueuse de substance toxique. Si la solution aqueuse de l'extrait alcoolique n'a pu être décolorée par l'acétate neutre de plomb et l'hydrogène sulfuré, c'est sans doute parce qu'elle était très concentrée; elle renfermait, en effet, 5 grammes d'extrait alcoolique. Il est bien probable que M. Brieger, qui n'a pas soupçonné le rôle de l'Hcl libre dans la production de sa substance toxique, n'a pas pu retirer de ses digestions artificielles des quantités aussi considérables d'extrait alcoolique.

Dans un travail récent, M. Kulneff[1] a recherché les principes basi-

1. *Berlin. Klin. Wochens.* 26 octobre 1891.

Digitized by Google

ques et toxiques que peuvent contenir les liquides gastriques. La troisième expérience a porté sur un liquide gastrique provenant d'un malade atteint de cancer du pylore et de gastrectasie. Ce liquide donne une réaction du biuret faible et il ne contient pas d'Hcl libre. Mais l'auteur l'acidifie avec l'acide chlorhydrique et il le traite par un procédé qui revient, en somme, à celui de M. Brieger. Il se place donc dans des conditions telles, que, d'après les nombreuses expériences que nous avons précédemment rapportées, il peut obtenir de la matière toxique et convulsivante. Du reste, M. Kulneff ne se préoccupe pas non plus du rôle de l'acide chlorhydrique et de l'alcool dans la production de cette matière toxique. Finalement, il traite par le chlorure de platine et obtient un sel double de platine et d'une substance organique, qui, d'après l'analyse, lui paraît être un sel double de platine et d'éthylène-diamine. Les réactions de la solution de ce sel s'accordent d'ailleurs avec celles de l'éthylène-diamine. Il ne nous paraît pas douteux que, comme pour la peptotoxine de M. Brieger, il ne s'agisse ici d'une substance produite par les procédés de l'extraction. Ce sont les divers traitements par l'alcool qui vraisemblablement y ont introduit le radical éthyle.

Avant d'avoir eu connaissance du mémoire de M. Kulneff, nous étions arrivés à présumer que notre matière convulsivante pouvait être un chlorhydrate d'éthylamine. En effet, elle provient d'un albuminoïde, elle contient de l'alcool et elle se trouve en présence de l'acide chlorhydrique. Nous avons donc étudié, dans une série d'injections veineuses, la toxicité d'un certain nombre d'amines et de chlorhydrates d'amines. Nos expériences ont porté sur la méthylamine, la butylamine, l'amylamine et son chlorhydrate, la propylamine, l'éthylamine et son chlorhydrate. Enfin nous avons recherché également la toxicité de l'ammoniaque et du chlorhydrate d'ammoniaque. Toutes ces solutions ont été titrées par M. Magnien.

Exp. XVII. — Solution de méthylamine à 0,5 pour 100.

Lapin de 1900 grammes. T. 39°.

En 2 minutes, injection veineuse de 17 centimètres cubes.

A 17 centimètres cubes, convulsions tétaniques d'une extrême violence et mort immédiate sans autre phénomène qu'on puisse observer.

Immédiatement après : T. 39°,3.

Dose mortelle et convulsivante : 0,04 par kilogramme.

Exp. XVIII. — Solution de méthylamine à 0,5 pour 100.

Injection *sous-cutanée* de 48 centimètres cubes en plusieurs piqûres, sur un lapin de 1750 grammes.

Aucun phénomène consécutif. Cinq heures après l'injection, l'animal

Digitized by Google

ne paraît pas malade. Nous remarquons seulement que les poils se détachent facilement au niveau des piqûres.

Les jours suivants, affaiblissement progressif. Mort trois jours après l'injection.

Dose injectée : 0,125 par kilogramme.

Exp. XIX. — Solution de butylamine à 0,5 pour 100.

Lapin de 1400 grammes. T. 39°,3.

Injection de 42 centimètres cubes en 6 minutes.

Jusqu'à 42 centimètres cubes aucun phénomène.

A 42 centimètres cubes, soudainement convulsions extrêmement violentes, tétaniques, suivies de mort immédiate.

Dose mortelle et convulsivante : 0,15 par kilogramme.

Exp. XX. — Solution d'amylamine à 0,5 pour 100.

Lapin de 1750 grammes. T. 39°,3.

Injection de 40 centimètres cubes en 6 minutes.

A 6 centimètres cubes : petites secousses convulsives.

A 12 centimètres cubes : convulsions tétaniques.

A 24 centimètres cubes : secousses convulsives dans la tête et dans les pattes.

A 34 centimètres cubes : mêmes secousses.

A 40 centimètres cubes : convulsions violentes, générales, tétaniques; globes oculaires fortement convulsés en haut et en arrière; mouvements violents et rythmés des pattes antérieures comme si l'animal battait du tambour; arrêt rapide de la respiration et du cœur; mort.

Dose mortelle : 0,12; dose convulsivante : 0,034 par kilogramme

Exp. XXI. — Solution de chlorhydrate d'amylamine à 2 pour 100, neutre.

Lapin de 1500 grammes. T. 39°,1.

Injection de 16,5 centimètres cubes en 2 minutes.

A 16 centimètres cubes soudainement convulsions tétaniques violentes, suivies de mort immédiate.

Dose convulsivante et mortelle : 0,22 par kilogramme.

Exp. XXII. — Solution de propylamine à 0,5 pour 100.

Lapin de 1400 grammes.

Injection en 16 minutes de 78 centimètres cubes.

Jusqu'à 60 centimètres cubes, l'animal est parfaitement calme. La pupille est un peu dilatée. La respiration devient de plus en plus lente et superficielle. De 50 à 60 centimètres cubes, il y a même de véritables pauses respiratoires.

A 64 centimètres cubes : convulsions violentes, générales, tétaniques; la respiration s'arrête; le cœur bat très faiblement; le réflexe cornéen a disparu. — On suspend l'injection pendant une demi-minute. Le réflexe cornéen reparaît et les battements du cœur sont plus énergiques. — On reprend l'injection.

Digitized by Google

Jusqu'à 78 centimètres cubes : nouvelles convulsions intenses; salivation; arrêt définitif de la respiration et du cœur

Dose mortelle : 0,278 et dose convulsivante 0,228 par kilogramme.

Exp. XXIII. — Solution d'éthylamine à 0,5 pour 100.

Lapin de 1950 grammes. T. 39°,4.

Injection de 60 centimètres cubes en 12 minutes.

Jusqu'à 24 centimètres cubes aucun phénomène.

A 24 centimètres cubes : convulsions nettes.

A 36 centimètres cubes : respiration saccadée, accélérée; secousses, convulsions violentes, tétanisme.

A 50 centimètres cubes : accès de tétanisme.

A 58 centimètres cubes : tétanisme intense; pupilles serrées pendant les convulsions; globes oculaires, convulsés en haut et en arrière; mouvements violents et rythmés des pattes antérieures, comme si l'animal battait du tambour; museau humide; arrêt de la respiration et du cœur. Mort.

Par kilogramme, dose mortelle : 0,153, et dose convulsivante : 0,061.

Dans une seconde expérience faite avec la même solution, sur un lapin de 2170 grammes, les doses ont été un peu moins fortes.

Exp. XXIV. — Solution de chlorhydrate d'éthylamine à 2 pour 100.

Lapin de 1600 grammes.

Injection de 93 centimètres cubes un peu plus lente que les précédentes, de façon à mieux observer les phénomènes produits.

Jusqu'à 42 centimètres cubes : aucun trouble.

A 42 centimètres cubes : respiration accélérée, saccadée; premières convulsions.

A 49 centimètres cubes : accès de tétanisme.

Ce même accès se répète à 57, 66, 76, 84 centimètres cubes. A ce moment : miction assez abondante.

A 92 centimètres cubes : accès de tétanisme très violent. — L'injection est cessée, faute de liquide.

Détaché, l'animal est abattu, mais il se remet peu à peu. Il a survécu plusieurs jours.

Dose convulsivante par kilogramme : 0,525.

Une seconde injection avec la même solution de chlorhydrate d'éthylamine, mais poussée un peu plus rapidement, a tué, en le convulsant violemment, un lapin du même poids, 1600 grammes. La dose mortelle serait, d'après cette expérience, de 1 gr. 12 par kilogramme.

Nous avons fait une troisième injection de chlorhydrate d'éthylamine avec une solution à 3 pour 100 sur un lapin de 1500 grammes. La dose mortelle a été de 0,80 par kilogramme. Il y a eu quelques secousses convulsives à partir de 0 gr. 15; mais les convulsions tétaniques violentes n'ont paru qu'à la dose 0 gr. 60 par kilogramme d'animal.

Exp. XXV. — Solution d'ammoniaque à 1,29 pour 250.

Lapin de 2400 grammes. T. 40°,2.

Digitized by Google

Injection de 25 centimètres cubes en 4 minutes.

A 7 centimètres cubes : convulsions.

A 16 centimètres cubes : respiration accélérée, saccadée; convulsions.

A 24 centimètres cubes : convulsions tétaniques, générales, très intenses. Arrêt brusque de la respiration et du cœur. Mort.

Dose mortelle : 0,055 et dose convulsivante 0,014 par kilogramme.

Exp. XXVI. — Solution de chlorhydrate d'ammoniaque à 5 pour 100.

Lapin de 2250 grammes. T. 40°.

Injection de 14 centimètres cubes en 3 minutes.

A 6 centimètres cubes : respiration accélérée, saccadée; quelques secousses dans la tête et dans les pattes.

A 8 centimètres cubes : tétanisme intense et général; convulsions des globes oculaires; museau humide.

A 12 centimètres cubes : arrêt de la respiration : tétanisme extrêmement violent, opisthotonos. Ce sont les convulsions les plus violentes que nous ayons encore vues.

A 14 centimètres cubes : arrêt du cœur.

Immédiatement après 40,2.

Dose par kilogramme : mortelle, 0,31; convulsivante, 0,133.

Une seconde injection a été faite sur un lapin de 2550 grammes, avec une solution à 1 pour 100. De plus, l'injection, poussée avec lenteur et souvent interrompue, a duré une heure. — A 18 centimètres cubes : accélération de la respiration. — A 16 centimètres cubes : petites secousses convulsives et commencement de la rigidité des pattes postérieures. — A 44 centimètres cubes : premier accès de tétanisme violent. — Jusqu'à la fin, l'animal a été ainsi maintenu en imminence de convulsions générales avec une raideur à peu près continue des pattes postérieures. Il a souvent uriné et présenté un peu de salivation. — Détaché, il était abattu. Le lendemain, il paraissait bien portant. Il a survécu plusieurs jours.

La dose totale a été de 0,235 par kilogramme, et cette dose n'a pas été mortelle.

Toutes ces bases sont très toxiques, et elles produisent des convulsions extrêmement violentes, du moins en injection veineuse. La plus convulsivante, et de beaucoup, est l'ammoniaque (0,014). Viennent ensuite l'amylamine (0,034), la méthylamine (0,04), l'éthylamine (0,06), la butylamine (0,15), et la propylamine (0,228). Cette dernière est quatorze fois moins convulsivante que l'ammoniaque. Ces résultats sont comparables, car les solutions étaient au même titre, et les injections veineuses faites dans les mêmes conditions.

Les chlorhydrates sont moins convulsivants, et ils le sont dans le même ordre que leurs bases : chlorhydrate d'ammoniaque (0,13), d'amylamine (0,22), d'éthylamine (0,52).

C'est le chlorhydrate d'éthylamine qui nous intéresse particulièrement, puisque nous avons présumé que ce sel est peut-être l'agent

Digitized by Google

toxique contenu dans l'extrait alcoolique que nous avons expérimenté. Après les expériences précédentes, cette hypothèse est peu probable. En effet, la dose convulsivante de ce sel est relativement élevée, 0,52 par kilogramme d'animal, tandis que notre extrait alcoolique a produit des convulsions tétaniques violentes à la dose bien plus faible de 0,11 par kilogramme. De plus, la solution d'éthylamine n'a pas les mêmes réactions que la solution aqueuse obtenue en traitant notre extrait alcoolique par le procédé de M. Brieger. Ainsi, cette solution d'éthylamine ne donne pas de précipité blanc avec l'acide phosphotungstique, et, avec le réactif de Millon, elle donne un précipité jaune qui ne rougit pas à l'ébullition.

Les réactions de la solution d'éthylène-diamine diffèrent également de celle que donne la solution de peptotoxine de M. Brieger. Nous avons cependant expérimenté l'éthylène-diamine et son chlorhydrate.

Exp. XXVII. — Solution d'ethylène-diamine à 1 pour 100.

Lapin de 1500 grammes. Injection de 40 centimètres cubes de la solution.

A partir de 15 centimètres cubes, quelques secousses convulsives peu intenses, et prédominant dans les membres postérieurs. Pas de grands accès de tétanisme.

L'animal a survécu.

Dose injectée par kilogramme : 0,27.

Exp. XXVIII. — Solution de chlorhydrate d'éthylène-diamine à 3 pour 100.

Lapin de 2400 grammes.

Injection en 18 minutes de 86 centimètres cubes.

A 40 centimètres cubes : respiration accélérée.

Secousses convulsives partielles et modérées à 40, 55, 70 et 80 centimètres cubes.

Détaché, l'animal est abattu et ses pattes postérieures paraissent paralysées. Au bout de quelques minutes, il est debout sur ses pattes mais reste très affaibli.

Dose injectée par kilogramme : 1,08.

Le chlorhydrate d'éthylène-diamine est beaucoup moins toxique que notre extrait alcoolique. Il est donc à peu près certain que ce sel n'est pas l'élément toxique de cet extrait.

On sait que la leucine se produit sous l'influence de l'hydratation des matières albuminoïdes, et que la présence en a été constatée dans les liquides gastriques. Bien qu'il fût peu probable que la leucine représentât l'agent toxique de notre extrait alcoolique, nous avons cependant expérimenté cette substance en injection veineuse.

Digitized by Google

Exp. XXIX. — Solution de 0,25 de leucine dans 50 centimètres cubes d'eau distillée.

Lapin de 1500 grammes.

Injection de la totalité du liquide.

Aucun phénomène ni pendant ni immédiatement après l'injection.

Détaché, l'animal ne paraît pas malade. Il saute.

Trois quarts d'heure après l'injection, il paraît un peu abattu. Cet affaiblissement augmente rapidement. L'animal s'étend sur le flanc. Une heure après l'injection, il est pris de violentes convulsions qui se répètent plusieurs fois, et il meurt dix minutes après le début des convulsions.

Exp. XXX. — Solution de 1,75 de leucine dans 100 centimètres cubes d'eau distillée.

Lapin de 2200 grammes.

Injection de 95 centimètres cubes en 22 minutes.

Un peu d'agitation au début. — Jusqu'à 85 centimètres cubes pas d'autres phénomènes que de l'accélération de la respiration et quelques frémissements dans les muscles des pattes postérieures.

A 85 centimètres cubes : secousses convulsives générales de moyenne intensité qui se répètent plusieurs fois. — L'injection est cessée à 95 centimètres cubes faute de liquide.

Détaché, l'animal est un peu abattu. Il se tient sur ses pattes. Quelques minutes après, il saute et paraît peu malade. Il urine, et cette urine est claire et ne contient ni sang ni albumine.

Au bout de trois quarts d'heure, l'animal reste immobile, se pelotonne sur lui-même et paraît s'affaiblir de plus en plus. Nous le perdons de vue pendant dix minutes, et, quand nous revenons auprès de lui, nous le trouvons mort. Il nous a été impossible de savoir si la mort avait été précédée de phénomènes convulsifs.

A l'autopsie, pas d'autres lésions qu'une congestion modérée des deux reins.

Dose injectée par kilogramme d'animal : 0,755.

La leucine est moins toxique et moins convulsivante que notre extrait alcoolique. De plus, elle paraît agir d'une façon différente. Immédiatement après l'injection, l'animal est peu malade. C'est au bout d'une heure environ que se produit le maximum des effets toxiques, et non au moment même de la pénétration du poison dans le sang.

Nous ne savons pas quelle est, au point de vue chimique, la substance toxique contenue dans notre extrait alcoolique. L'acide chlorhydrique en solution faible donne naissance, en présence des albuminoïdes solubles, à des syntonines ou acidalbumines, et nos expériences prouvent que l'alcool, en agissant sur ces syntonines,

Digitized by Google

leur communique des propriétés nouvelles, l'odeur vireuse, la toxicité et le pouvoir convulsivant. Au point de vue chimique, c'est là la seule conclusion que nous puissions tirer de nos recherches expérimentales.

La peptotoxine n'est peut-être pas le seul exemple d'une substance albuminoïde à laquelle l'alcool communique des propriétés toxiques. En bactériologie, l'alcool est souvent employé pour séparer les principes solubles que contiennent les bouillons de culture. Dans les expériences de ce genre, n'est-il pas à craindre que l'alcool n'agisse quelquefois à la manière d'un véritable réactif, comme il le fait en présence de l'Hel et de la peptone?

XII

Nous voilà loin du problème que nous nous sommes proposé : la pathogénie de la tétanie d'origine gastrique. Il semble même que la solution en soit ajournée et qu'il soit nécessaire de la chercher dans une autre direction. En effet, nous avons nous-mêmes démontré que la substance convulsivante, retirée des liquides de digestion naturelle ou artificielle, ne préexiste pas dans ces liquides, mais résulte du procédé même employé pour l'en extraire. Et cependant nous ne pouvions pas douter de l'exactitude de notre point de départ, l'analyse des faits cliniques, laquelle nous apprend que la tétanie est une complication propre à l'hypersécrétion permanente. Il est tout à fait invraisemblable que, dans un milieu stomacal riche en Hcl libre, un microbe pathogène puisse végéter abondamment et produire une quantité de matière toxique suffisante pour donner la mort.

C'est encore la clinique qui nous a maintenus dans la voie où elle nous avait fait entrer. Dès le début de nos recherches, nous étions comme obsédés par l'observation XIX. Ce fait clinique avait pour nous la valeur d'un fait expérimental. Il nous donnait la conviction que l'alcool doit jouer un rôle dans l'élaboration de la substance toxique dont procèdent les convulsions de la tétanie gastrique. Seulement, nous pensions tout d'abord, avant d'avoir reconnu l'inexactitude du procédé de M. Brieger, que ce rôle de l'alcool dans l'estomac hypersécréteur et dilaté était celui d'un dissolvant ou un rôle analogue. Telle est l'histoire clinique de ce malade de l'observation XIX, que le diagnostic d'hypersécrétion permanente ne saurait être mis en doute. Il a vomi du sang, et, à l'autopsie, on a trouvé des érosions de la muqueuse gastrique. Se croyant atteint de la grippe, cet homme avale en quelques heures un demi-litre de rhum. Le lende-

Digitized by Google

main, il commence à vomir, et, quatre jours après son imprudence, il est pris de violents accès de tétanisme auxquels il succombe en trente-six heures. N'y a-t-il là qu'une pure coïncidence? Il est bien plus probable que l'alcool a joué un rôle important dans cette intoxication. Ce rôle, il ne l'a pas joué en tant qu'alcool, car l'alcool ne provoque pas de semblables convulsions tétaniques. L'alcool ingéré est donc intervenu comme un véritable réactif, et, en présence d'autres éléments, il a donné naissance à une substance toxique et convulsivante. Quatre jours se sont écoulés avant l'apparition des crises tétaniques, période durant laquelle la substance toxique, incessamment produite dans l'estomac, s'est progressivement accumulée dans la masse du sang, jusqu'à y atteindre la dose convulsivante et mortelle.

Il n'est pas invraisemblable que la substance toxique de notre extrait alcoolique puisse se former dans l'estomac lui-même. En somme, que faut-il pour produire cette substance : de l'acide chlorhydrique à l'état libre, de la peptone et de l'alcool. Or ces trois éléments peuvent bien se trouver en contact prolongé dans l'estomac dilaté d'un malade atteint d'hypersécrétion permanente.

L'acide chlorhydrique à l'état libre n'y fait pas défaut; souvent même la proportion en atteint 2 à 3 p. 1000 et même davantage. Il y a là une concordance digne d'attention entre les données de la clinique et celles de l'expérimentation. De l'acide chlorhydrique existe constamment à l'état libre dans l'estomac hypersécréteur, et l'expérimentation nous a prouvé que la présence de cet acide libre est une condition indispensable à la formation de la substance toxique et convulsivante. — Nous savons cependant que cette condition, l'excès permanent de l'Hcl libre, si elle est nécessaire, n'est pas suffisante. Nous avons fait un grand nombre d'injections veineuses avec des digestions artificielles prolongées pendant plusieurs jours, jusqu'à vingt jours, digestions dans lesquelles l'Hcl existait sans cesse à l'état libre, et jamais aucune de ces injections n'a produit de phénomènes convulsifs.

La peptone ne fait pas non plus défaut dans l'estomac hypersécréteur et dilaté. Elle y existe même en quantité exagérée, un des caractères de l'hypersécrétion permanente étant précisément de digérer des quantités considérables de substances albuminoïdes. Les liquides provenant des estomacs hypersécréteurs donnent à un haut degré la réaction du biuret.

Quant au troisième élément, l'alcool, il est fourni en quantité plus que suffisante par l'alimentation elle-même. Il y a peu de dyspeptiques qui renoncent entièrement à l'usage du vin et des boissons alcoo-

Digitized by Google

liques. Plusieurs des malades dont nous avons rapporté les observations étaient notoirement alcooliques, et, plus d'une fois, c'est à la suite d'un écart de régime, de l'abus de la bière ou du vin, que sont apparus les accès de tétanie. — Nous nous sommes même demandé si l'alcool ne pourrait pas prendre naissance dans l'estomac par la fermentation alcoolique des matières sucrées d'origine alimentaire. La levure peut être introduite avec les aliments, notamment avec le pain mal cuit, la levure de bière servant beaucoup aujourd'hui à la fabrication du pain. Il s'agissait de savoir si la présence de l'Hcl fait obstacle à la fermentation. Nous avons fait 15 expériences sur ce sujet, en nous servant de levure de bière. Nous avons vu d'abord que la fermentation alcoolique est possible à la température de l'estomac. Dans un milieu sucré qui ne contient pas de peptones, la présence de traces d'Hcl libre (l'acidité du milieu était de 0,5 p. 1000) arrête toute fermentation alcoolique. Il n'en est déjà plus tout à fait de même si ces traces d'Hcl libre se trouvent en présence de peptones. Une solution de peptone, additionnée de sucre, avait une acidité de 1,8 p. 1000, et le réactif de Gunzburg donnait avec ce liquide une réaction faible mais cependant positive. Or une légère fermentation s'est produite dans ce liquide; il y a eu dégagement d'une petite quantité d'acide carbonique. Enfin la fermentation alcoolique s'est produite avec activité dans une solution de peptones et de sucre, dont l'acidité était un peu supérieure à 1 p. 1000 et dont tout l'Hcl était à l'état combiné. La fermentation n'est donc possible dans l'estomac hypersécréteur et dilaté que si l'acidité en est peu prononcée et si tout l'Hcl est à l'état combiné. Or cette condition doit être très rarement réalisée, si même elle l'est jamais.

Un argument qui a bien quelque valeur, étant donné que les trois éléments de la substance convulsivante peuvent se trouver en présence dans l'estomac, réside dans la comparaison de notre intoxication expérimentale avec le tableau clinique de la tétanie d'origine gastrique. Nous avons vu que, dans cette affection, les convulsions revêtent trois formes : contractures des extrémités, contractures généralisées ou tétanisme, convulsions épileptiformes, les deux premières formes étant d'ailleurs beaucoup plus fréquentes que la troisième. Or nous avons pu reproduire expérimentalement ces trois formes de convulsions, en faisant varier les conditions de l'expérience. Dans les observations cliniques, les symptômes le plus communément associés à la contracture sont la dyspnée, le retrécissement des pupilles, le vomissement, l'élévation de la température. Ces symptômes existent aussi dans notre intoxication expérimentale. Les secousses convulsives y sont toujours précédées et accompagnées de l'accélération

Digitized by Google

de la respiration qui devient brève et saccadée. Les pupilles sont retrécies et le myosis apparaît au moment des convulsions. Assurément nos lapins n'ont pas vomi, mais nous avons souvent observé un péristaltisme intestinal fort intense. Quant à l'élévation de la température, elle ne faisait pas défaut, si la solution était concentrée et capable de produire rapidement de fortes convulsions.

XIII

Nous sommes conduits à présumer qu'une substance convulsivante peut prendre naissance dans l'estomac dilaté, par la réaction de trois éléments, la peptone, l'alcool et l'Hcl à l'état libre. Pour connaître la valeur de cette hypothèse, il faut de nouveau recourir à l'expérimentation. Le but à atteindre est de reproduire la matière toxique, douée de la propriété convulsivante que nous lui connaissons, en supprimant toute manipulation chimique, c'est-à-dire en restant dans les conditions particulières de la digestion d'un estomac hypersécréteur et dilaté.

En premier lieu nous avons vu que l'évaporation au bain-marie, au voisinage de 100°, n'est pas nécessaire à la production de l'extrait alcoolique toxique et convulsivant. En évaporant nos liquides digestifs et les solutions alcooliques qui en proviennent à l'étuve, à 39°, c'est-à-dire à la température de l'estomac, nous avons obtenu un extrait alcoolique aussi toxique et convulsivant que si l'évaporation avait eu lieu au bain-marie. Dans les deux cas, les résidus que laissent les liquides évaporés ont la même coloration plus ou moins noire.

Donc une température voisine de 100° n'est pas indispensable, et, pour être définitivement fixés, il ne nous reste plus qu'à éliminer l'évaporation elle-même. Ainsi précisé, le problème présente de très grandes difficultés. Nous sommes obligés d'injecter le liquide même d'une digestion artificielle, sans lui faire subir d'autre opération que celle d'une simple filtration. Il faut donc préparer une digestion artificielle dont nous connaîtrons tous les éléments, et dont aucun de ces éléments ne pourra être suspecté de produire des convulsions. Nous aurons dans cette digestion du suc gastrique, de l'eau, de la peptone de blanc d'œuf avec les bases et les sels que contient le blanc d'œuf, de l'acide chlorhydrique libre, et certainement aussi de l'alcool en excès, non combiné sous forme de substance convulsivante. Dans le chapitre VII, nous avons étudié la toxicité propre à ces divers éléments. Ces données nous serviront à déterminer la

Digitized by Google

quantité qu'il est possible d'en introduire dans une digestion artificielle destinée à l'injection intra-veineuse. Sans doute, l'alcool ne convulse pas, mais il était à craindre que la narcose alcoolique ne fît obstacle à l'action convulsivante de la substance toxique, si cette substance venait à se produire dans notre digestion artificielle. En général nous n'avons pas dépassé 2, 5 cc. d'alcool absolu, et nous avons vu (Exp. VIII) que cette dose ne produit, chez un lapin de 1550 grammes, qu'une narcose légère et de peu de durée. D'ailleurs nous avons fait une expérience qui démontre que la narcose alcoolique, même prononcée, ne diminue pas le pouvoir convulsivant de l'extrait alcoolique.

Exp. XXXI. — Lapin de 1750 grammes. T. 39°,4.

Nous faisons d'abord une injection de 50 centimètres cubes d'une solution d'alcool absolu à 10 pour 100 (en poids), soit de 5 grammes d'alcool, en 6 minutes. Aucun phénomène d'excitation. L'animal est en narcose complète avec les pupilles un peu dilatées.

Nous faisons ensuite, l'aiguille restant en place dans la même veine, une injection de 13 centimètre cubes d'une solution d'extrait alcoolique à 5 pour 100.

A 4 centimètres cubes : petites secousses convulsives; respiration accélérée.

A 8 centimètres cubes : fortes convulsions.

A 13 centimètres cubes : violent tétanisme. Arrêt de la respiration et du cœur.

Par kilogramme, dose mortelle : 0,40 et dose convulsivante : 0,20.

Une expérience précédente, faite avec le même extrait alcoolique, en solution à 2,5 pour 100, avait donné : dose mortelle, 0,42 et dose convulsivante, 0,25 par kilogramme.

Dans une première série de quinze expériences, nous avons mis en présence simultanément le suc gastrique, l'eau, le blanc d'œuf desséché, l'acide chlorhydrique et l'alcool. Puis la digestion artificielle était portée à l'étuve à 39° où elle restait de deux à dix jours. La filtration avait lieu au moment même de l'injection intra-veineuse. Or, dans ces conditions, il a été impossible d'obtenir aucun phénomène convulsif, même en dépassant les doses maxima que nous avions fixées d'Hcl, d'alcool et de peptone. — Nous avons bientôt reconnu la cause de cet insuccès. Nous n'étions plus dans les conditions de la digestion d'un estomac atteint d'hypersécrétion permanente. Toute la dose d'Hcl servait à peptoniser l'albumine, et, vers la fin de la digestion, il n'y avait plus d'Hcl à l'état libre. Ces expériences servent au moins à prouver que, dans les conditions physiologiques de la digestion gastrique, l'alcool introduit avec les

Digitized by Google

aliments ne donne pas naissance à la substance toxique et convulsivante, car l'Hcl à l'état libre pendant la période digestive se trouve en présence de matières albuminoïdes qui n'ont pas encore subi la peptonisation. A l'état normal, il n'y a plus d'Hcl libre dans le milieu gastrique, même avant la fin de la période digestive, c'est-à-dire avant que toute la matière albuminoïde ait été transformée en peptone.

Une seconde série d'expériences a été conduite d'une façon différente. Nous avons fait d'abord une digestion artificielle ordinaire, par exemple avec 2 grammes de blanc d'œuf desséché et 30 cc. de suc gastrique, digestion à laquelle il était ajouté progressivement la quantité d'Hcl strictement nécessaire pour obtenir une peptonisation assez rapide de l'albumine. A ce moment le liquide était filtré. De cette manière la digestion était arrêtée, par la suppression de ce qu'il pouvait rester de la matière à digérer. Au liquide filtré, nous ajoutions alors une quantité d'Hcl suffisante pour obtenir une réaction positive avec le réactif de Gunzburg, en ayant soin cependant de ne pas dépasser la quantité d'Hcl qui peut être injectée sans inconvénient. Puis la solution de peptone, ainsi filtrée et acidifiée, était remise à l'étuve à 39°, pendant un temps variant de 24 heures à 2, 3, 4 et 5 jours. Durant cette période on s'assurait que la réaction de Gunzburg était sans cesse positive, c'est-à-dire que l'Hcl restait toujours à l'état libre. Enfin nous ajoutions de l'alcool, 2 cc. pour la digestion que nous avons choisie comme exemple. Après cette addition de l'alcool, la solution était replacée dans l'étuve et y restait encore d'un à deux ou trois jours. Enfin elle était filtrée, puis injectée dans la veine d'un lapin. — Nous avons fait beaucoup d'expériences de ce genre, en variant les proportions d'albumine, d'Hcl et d'alcool, et en prolongeant plus ou moins les deux séjours à l'étuve, avant et après l'addition de l'alcool.

Les phénomènes toxiques ont fait défaut avec des digestions artificielles contenant seulement 0,50 de blanc d'œuf desséché, moins de 0,15 d'Hcl et 1/4 à 1/2 cc. d'alcool.

Les expériences qui ont le mieux réussi étaient faites avec des digestions artificielles contenant 1,5 à 2 gr. de blanc d'œuf desséché, 1,5 à 2 cc. d'alcool et de 0,15 à 0,20 d'Hcl. Voici la première de trois expériences, qui toutes les trois ont donné le même résultat.

Le 31 octobre, à 7 heures du soir, on met à l'étuve le mélange suivant : suc gastrique, 30 centimètres cubes; blanc d'œufs pulvérisé, 2 grammes; Hcl, 0 gr. 036. La réaction de Gunzburg est positive. Le 1er novembre, à 9 heures du matin, cette réaction est encore positive, mais faible. A 11

Digitized by Google

heures du soir, filtration. Une partie seulement de l'albumine a été digérée; il en reste sur le filtre une certaine quantité. La solution a filtré très lentement. Elle contient à ce moment, en tenant compte de l'Hcl introduit avec le suc gastrique, 0,10 d'acide chlorhydrique. La réaction de Gunzburg est négative. Le volume est de 57 centimètres cubes. Nous ajoutons 0,06 d'Hcl. Après cette addition, la phloroglucine-vanilline donne un large anneau rouge vif. La solution est reportée à l'étuve. — Le 2 novembre, à 9 heures du matin, la réaction de Gunzburg est toujours très prononcée. On ajoute alors 2 centimètres cubes d'alcool absolu. La solution est ensuite remise à l'étuve. — Le 3 novembre, à 11 heures du matin, on ajoute 10 centimètres cubes d'eau distillée pour diminuer l'acidité, puis on filtre avant l'injection veineuse.

Exp. XXXII. — Lapin de 1500 grammes. T. 39°,3.

Injection de 57 centimètres cubes en 10 minutes.

Jusqu'à 53 centimètres cubes, aucun phénomène; l'animal reste calme.

De 53 à 57 centimètres cubes : respiration accélérée, saccadée, puis secousses convulsives brèves mais nettes du train postérieur, qui est brusquement soulevé, en même temps que les parties postérieures s'étendent fortement. Deux accès convulsifs semblables.

Immédiatement après : 38,3.

Détaché, l'animal paraît un peu abattu, mais il se remet assez vite. Il a succombé 7 jours après l'injection. La mort nous paraît imputable à l'action de la pepsine.

Deux autres lapins injectés avec une solution semblable ont succombé au bout de 2 et de 4 jours.

Assurément nous n'avons pas réussi, avec ces digestions artificielles d'une durée de trois à quatre jours, à reproduire des accès de tétanisme violents et rapidement mortels, comparables à ceux que provoque si facilement notre extrait alcoolique. Ce résultat est évidemment dû à ce que nous ne pouvions obtenir dans nos digestions artificielles qu'une très faible dose de substance convulsivante. Il nous était interdit, puisque ces digestions étaient destinées à l'injection veineuse, d'y introduire une quantité d'Hcl suffisante pour produire beaucoup de cette substance toxique et convulsivante. Quoi qu'il en soit, le résultat de ces expériences ne nous paraît pas contestable. Ce sont bien des secousses convulsives que nous y avons observées. Comme celles que produit l'extrait alcoolique, elles ont été précédées et accompagnées d'une accélération marquée de la respiration qui devient brève et saccadée. De plus, ces secousses convulsives se sont toujours produites au milieu ou à la fin de l'opération et non pas au début. Elles ne pouvaient être confondues avec la simple

Digitized by Google

agitation d'un animal qui souffre et se débat pendant une expérience.

D'ailleurs, nous avons comparé les effets toxiques de nos digestions artificielles à ceux que produit l'extrait alcoolique en solution très étendue. Or ces effets toxiques ont la plus grande analogie. Une solution à 5 p. 100 de cet extrait alcoolique a violemment convulsé, à la dose de 16 centimètres cubes, un lapin de moyenne grosseur. Nous prenons donc 16 centimètres cubes de cette même solution que nous additionnons d'eau distillée jusqu'à obtenir 120 centimètres cubes, et nous faisons une injection veineuse avec cette nouvelle solution.

Exp. XXXIII. — Lapin de 1800 grammes.

Injection de 118 centimètres cubes en 19 minutes.

A 16 centimètres cubes : respiration un peu accélérée.

A partir de 20 centimètres cubes et jusqu'à la fin : secousses convulsives nettes, mais brèves, qui se répètent plusieurs fois avec des intervalles de calme complet. Plusieurs de ces secousses étaient partielles et n'occupaient que la tête et les pattes postérieures.

Détaché, l'animal est abattu, mais il se tient sur ses pattes. Un quart d'heure après, il élimine une urine sanguinolente. Mort deux jours après l'opération. L'hématurie et la mort sont dues sans doute à la dissolution des globules rouges, causée elle-même par la très faible densité et la grande quantité du liquide injecté dans le sang.

Ainsi, une dose de substance toxique capable, quand elle est dissoute dans 16 centimètres cubes d'eau, de provoquer des accès de tétanisme extrêmement intenses, n'a plus produit, dissoute dans 120 centimètres cubes d'eau, que des convulsions espacées, courtes et souvent partielles, c'est-à-dire comparables à celles que nous obtenons avec l'injection de nos digestions artificielles.

Il convient d'insister encore sur ce fait important, à savoir qu'on peut préparer un extrait très convulsivant en évaporant les liquides de digestion et les solutions alcooliques qui en proviennent à l'étuve à 39°, c'est-à-dire à la température de l'estomac. Entre ce mode de préparation et nos digestions faites à la même température, il n'y a pas d'autre différence que l'évaporation elle-même. Mais cette condition, éminemment favorable à la production de la substance convulsivante, peut être remplacée, dans une certaine mesure, par le séjour prolongé de nos digestions artificielles à l'étuve, à 39°, avant et après l'addition de l'alcool. En d'autres termes, la quantité de substance convulsivante augmente dans des proportions très notables par le vieillissement des digestions artificielles, c'est-à-dire par le contact

Digitized by Google

très prolongé de la peptone, de l'Hcl libre et de l'alcool. Voici une expérience qui démontre cette proposition et qui, d'ailleurs, met au-dessus de toute contestation la production de la substance convulsivante dans une digestion artificielle additionnée d'alcool et contenant toujours de l'Hcl à l'état libre.

Le 9 novembre, à 11 heures du soir, nous faisons le mélange suivant : poudre de blanc d'œuf desséché 2 grammes, suc gastrique 25 centimètres cubes, eau distillée 25 centimètres cubes. Le 10, addition de 0,072 d'Hcl. Le 11, addition de 0,036 d'Hcl. Le 11, à 9 heures du soir, la digestion étant à peu près terminée, le liquide est filtré. Le 12, à midi, la réaction de Gunzburg est négative; elle devient positive après l'addition de 0,108 d'Hcl; elle est même très prononcée. Ainsi préparé, le liquide reste à l'étuve à 39° et n'est plus touché jusqu'au 1er décembre. Ce jour-là, à 9 heures du soir, on constate que le liquide, incolore au début de la digestion, a pris une teinte jaune d'or foncée; on y ajoute 2 centimètres cubes d'alcool absolu. Le 2 décembre, nouvelle addition de 2 centimètres cubes d'alcool absolu. Le 5 décembre, le liquide a une acidité de 7,65 pour 1000 et un volume de 42 centimètres cubes. Nous en avons précédemment pris quelques centimètres cubes pour le dosage de l'acidité et la recherche des réactions de la peptotoxine. Le liquide est neutralisé par le bicarbonate de soude. En admettant que l'acidité soit entièrement due à de l'Hcl libre, la neutralisation a introduit en chiffres ronds 0,50 de chlorure de sodium pour les 42 centimètres cubes. Ainsi neutralisé, le liquide est filtré pour être injecté dans la veine d'un lapin.

Exp. XXXIV. — Lapin de 1600 grammes.

Injection de la totalité de la solution en 8 minutes.

A 30 centimètres cubes, accélération de la respiration qui est brève et saccadée, péristaltisme intestinal, puis convulsions générales tétaniques, fortes, avec redressement brusque et répété du train postérieur et extension forcée des pattes.

De 32 centimètres cubes à 40 centimètres cubes, deux accès semblables de convulsions tétaniques.

Détaché, l'animal est très abattu et reste couché sur le ventre. Au bout de deux minutes, il est sur ses pattes. Un quart d'heure après, il saute. Une heure plus tard, il ne paraît presque plus malade.

Cette digestion artificielle contenait une forte proportion d'Hcl libre, et le contact de l'Hcl avec la peptone a duré vingt et un jours avant l'addition de l'alcool. Cette forte acidité avait un double but : empêcher le développement des microbes dans une digestion qui devait durer longtemps, favoriser la production de l'acidalbumine ou syntonine. Remarquons que le liquide, incolore au début, a pris une teinte jaune de plus en plus foncée. Le contact de l'alcool a duré quatre jours.

Digitized by Google

Avec le liquide ainsi préparé, nous avons obtenu de fortes convulsions tétaniques, et il est bien permis de présumer que, si le contact de l'alcool avait été aussi prolongé que celui de l'Hcl, nous aurions même obtenu la mort de l'animal. Ces convulsions tétaniques ne peuvent être attribuées qu'à notre substance convulsivante, produit de la réaction de la peptone, de l'Hcl libre et de l'alcool. Pour en être convaincu, il suffit de se reporter au chapitre VII de ce mémoire, où nous avons déterminé la toxicité propre aux différents éléments pouvant entrer dans une digestion artificielle. L'eau et le suc gastrique sont hors de cause; ni l'une ni l'autre ne convulsent à la dose de 21 centimètres cubes ni même à celle de 42 centimètres cubes. D'ailleurs, notre solution avait une densité assez élevée et par conséquent l'eau devait y être encore moins toxique. Il ne saurait être question non plus de l'Hcl libre, puisque le liquide injecté avait été probablement neutralisé. Cette neutralisation a entraîné la formation de 0,50 de chlorure de sodium. L'animal pesait 1600 grammes; il a donc reçu au maximum 0,312 de chlorure de sodium par kilogramme. Or la dose convulsivante de ce sel est de 1,57 par kilogramme d'animal. Notre digestion artificielle contenait les bases et les sels de 2 grammes d'albumine de blanc d'œuf desséché. Nous avons vu (Expérience XI) que les cendres de 11,71 de blanc d'œuf desséché ne produisent pas de phénomènes convulsifs. Le liquide injecté pouvait contenir au maximum 2 grammes de peptone de blanc d'œuf; or nous avons pu injecter 3,50 de peptone de même origine sans produire des convulsions. Enfin notre liquide contenait encore 4 cc. d'alcool absolu. Une partie de cet alcool était certainement combinée. La partie restée libre a pu agir en tant qu'alcool. Mais nous savons que l'alcool ne produit que la narcose, sans phénomène d'excitation et nous savons aussi que la narcose alcoolique, même prononcée, ne fait pas obstacle à l'action convulsivante de l'extrait alcoolique (Expérience XXXI).

Ainsi, aucun des éléments introduits dans cette digestion artificielle ne peut être considéré comme la cause des convulsions tétaniques que nous avons observées. Nous sommes donc autorisés à conclure que ces convulsions sont dues au développement d'une substance convulsivante, produit de la réaction de la peptone, de l'Hcl libre et de l'alcool. Nous devons conclure aussi que le temps est un facteur important dans la production de cette substance convulsivante, et qu'il peut remplacer l'évaporation, durant laquelle cette substance se produit avec une si grande activité.

Il restait à rechercher dans ces digestions artificielles les réactions assignées à la peptotoxine, réactions que nous avons également obte-

Digitized by Google

nues avec notre extrait alcoolique traité par le procédé de M. Brieger (voy. chapitre XI). On sait que parmi les réactifs indiqués par M. Brieger nous n'avons pu en expérimenter six seulement : l'acide phosphotungstique, l'iode, le tannin, le perchlorure de fer et le ferricyanure de potassium, le réactif de Millon. Avec ces six réactifs nos digestions artificielles donnent les mêmes résultats que l'extrait alcoolique lui-même. Avec le tannin, il y a cependant une différence; il se produit un léger trouble et la coloration brune fait défaut. On pourrait voir, dans cette concordance à peu près complète des deux séries de réactions, la preuve que nos digestions artificielles et l'extrait alcoolique renferment l'un et l'autre la même substance toxique et convulsivante. Mais nous avons obtenu les mêmes réactions avec d'autres liquides contenant diverses matières albuminoïdes, avec le suc gastrique dépourvu de peptones, avec des digestions artificielles sans alcool ou sans Hcl à l'état libre, et même avec des solutions dans l'eau distillée d'albumine de blanc d'œuf. Il est donc bien probable que cinq au moins des réactions indiquées par M. Brieger ne sont pas suffisamment caractéristiques.

Quoi qu'il en soit, nous avons pu produire une certaine quantité de substance toxique et convulsivante dans une digestion artificielle, en supprimant toute opération étrangère à la digestion elle-même, et il est bien digne de remarque que les conditions que doit remplir cette digestion artificielle sont précisément celles que peut seul réaliser un estomac hypersécréteur et dilaté : présence de l'alcool dans un milieu contenant constamment des peptones et de l'acide chlorhydrique à l'état libre.

XIV

Il est donc très vraisemblable que la substance toxique et convulsivante se produit aussi dans l'estomac d'un malade atteint d'hypersécrétion permanente. L'acide chlorhydrique s'y renouvelle sans cesse, à mesure qu'il est absorbé par les matières albuminoïdes, et il est probable que cette condition, que nous ne pouvons pas obtenir dans nos expériences, permet une modification plus rapide et plus complète des peptones. A l'état naissant, beaucoup de corps ont une plus grande activité.

Du reste, la situation d'un homme, depuis longtemps hypersécréteur et dilaté, n'est pas de tout point comparable à celle d'un animal dans le sang duquel nous faisons d'un seul coup pénétrer la dose de poison nécessaire pour le tuer ou lui donner de fortes convulsions.

Digitized by Google

La rétention gastrique joue un rôle décisif dans la production de la substance convulsivante, et sur ce point il y a une concordance bien remarquable entre la clinique et l'expérimentation.

Si les troubles de la motilité font défaut, en d'autres termes si l'hypersécrétion n'est pas accompagnée de rétention gastrique, une petite quantité de substance toxique peut bien prendre naissance à la fin de chaque période digestive, alors que tous les albuminoïdes alimentaires ont subi l'action de la pepsine et que l'Hcl libre se trouve en présence de peptones et d'alcool; mais cette quantité très faible de matière convulsivante, insuffisante pour produire aucun phénomène toxique, passe aussitôt dans l'intestin où elle peut être en partie modifiée par la digestion duodénale, ou bien elle pénètre dans le sang, mais en telle quantité, qu'elle est rapidement et complètement éliminée dans l'intervalle de deux périodes digestives. Elle ne s'accumule ni dans l'estomac ni dans la masse du sang.

Les conditions sont toutes différentes si la dilatation est assez prononcée pour engendrer la rétention gastrique. En pareil cas, si l'estomac renferme de l'alcool, et il en renferme le plus souvent, la production de la matière convulsivante est à peu près continue, car l'acide chlorhydrique à l'état libre se trouve sans cesse en présence de peptones et d'alcool. Cette production doit être ralentie pendant les périodes digestives, les aliments fournissant alors des albuminoïdes, qui, pour être transformés en peptones, utilisent l'acide chlorhydrique libre. Mais, dans l'intervalle des périodes digestives, la production de la substance convulsivante reprend une nouvelle activité, car, à ce moment-là, il n'y a plus d'albuminoïdes à peptoniser et les peptones produites séjournent dans l'estomac au lieu de pénétrer dans l'intestin. De même que la production, l'absorption de la substance convulsivante est également continue, si bien que cette substance est sans cesse présente dans la circulation. En sorte que le trouble du chimisme stomacal entraîne une véritable intoxication chronique, et il est bien probable que la plupart des troubles fonctionnels, que présentent les malades hypersécréteurs et dilatés, sont imputables à cette intoxication d'origine gastrique.

On ne saurait mieux comparer la situation de ces dyspeptiques qu'à celle des malades atteints de néphrite chronique. Ceux-là souffrent aussi d'une intoxication chronique, et cette intoxication est due à toutes les substances nocives que doit éliminer la sécrétion rénale, et qui, chez ces malades, ne s'éliminent plus d'une façon suffisante par un émonctoire devenu de plus en plus imperméable. Ils sont sans cesse en imminence d'urémie. Au moment précis où éclate l'urémie, il est bien certain qu'ils ne viennent pas de fabriquer dans leur organisme

Digitized by Google

et de jeter dans leur sang toute la quantité de poison nécessaire pour produire les mêmes symptômes d'intoxication chez un homme bien portant. Leur sang était plus ou moins près du point de saturation, et, pour atteindre ce point à partir duquel l'urémie va paraître, il a suffi, soit d'une production un peu plus forte de matière toxique, soit d'un accroissement momentané de l'obstacle à l'élimination rénale. Il en est tout à fait de même des malades atteints d'hypersécrétion permanente et de rétention gastrique. Ils accumulent aussi depuis longtemps dans leur sang une substance toxique et convulsivante. Ils sont aussi sans cesse en imminence de tétanie. Pour produire cette manifestation nouvelle de l'intoxication chronique dont ils sont victimes depuis longtemps, il suffira également, soit d'une exagération momentanée dans la production de la substance convulsivante (Obs. XIX), soit d'une élimination momentanément insuffisante (oligurie, albuminurie). Tous les malades atteints d'hypersécrétion permanente urinent peu, en raison sans doute de la fréquence et de l'abondance des vomissements. Cette oligurie s'aggrave encore au moment des accès de tétanie, car, dans la plupart des observations, ces accès ont été précédés de vomissements plus fréquents et plus copieux.

Cette conception d'une intoxication chronique d'origine gastrique, pouvant aboutir à la tétanie, nous a naturellement conduits à étudier, suivant la méthode de M. Bouchard, la toxicité de l'urine des malades atteints d'hypersécrétion permanente et de rétention gastrique. Nous n'avons pu faire que trois expériences de ce genre, dont deux avec l'urine du même malade.

Le premier de ces deux patients est un homme de 33 ans, depuis plusieurs années atteint d'hypersécrétion permanente avec dilatation. Il nous a fourni les liquides gastriques de plusieurs expériences. Un premier échantillon d'urine est recueilli dans l'après-midi, en deux émissions, à 6 et à 8 heures du soir. Cette urine est neutre. Nous en injectons 115 centimètres cubes dans la veine d'un lapin de 1800 grammes, sans produire aucun phénomène convulsif. Les symptômes observés ont été : du myosis, des mictions fréquentes et abondantes, du ralentissement de la respiration, de l'exorbitisme. La température est tombée de 39°,2 à 37°,7. L'animal, très abattu à la fin de l'injection, a cependant survécu pendant longtemps. — Nous avons fait une autre injection veineuse avec l'urine du même malade, émise au réveil, à 6 heures du matin. Nous avons injecté 149 centimètres cubes de cette urine. Outre le myosis et une abondante diurèse, nous avons obtenu quelques secousses convulsives, tout à fait à la fin, à 145 centimètres cubes, convulsions précédées de l'accélération de la respiration. Le pouvoir convulsivant de cette urine du sommeil était donc relativement très faible.

Digitized by Google

Le deuxième malade est une jeune femme de 27 ans, également atteinte d'hypersécrétion permanente avec rétention gastrique. Nous avons injecté l'urine de la veille matinale, émise de 9 à 11 heures du matin. Un lapin de 1650 grammes a reçu en injection veineuse 240 centimètres cubes de cette urine. A 80 centimètres cubes, nous avons observé de fortes convulsions générales qui se sont répétées plusieurs fois jusqu'à la fin de l'expérience. L'injection a été cessée par défaut de liquide. L'animal a survécu plusieurs jours.

La première urine était moins convulsivante qu'une urine normale et la seconde paraissait l'être davantage. Il n'y a pas de conclusions à tirer d'un si petit nombre d'expériences. D'ailleurs il est possible que la substance convulsivante soit détruite dans le sang ou ne s'élimine pas seulement par la voie rénale. Nous nous proposons de poursuivre ces recherches.

L'hypersécrétion permanente est une affection assez commune; elle l'est au moins autant que le cancer de l'estomac. Or la tétanie est extrêmement rare; elle l'est beaucoup plus que l'urémie à laquelle nous la comparions tout à l'heure. Le fait peut bien paraître étrange, si, comme nous en sommes convaincus, tout estomac atteint d'hypersécrétion permanente et de rétention fabrique de la substance convulsivante en présence de l'alcool. Mais le malade hypersécréteur et dilaté possède une voie d'élimination très active de la substance toxique, que n'a pas le malade atteint de néphrite chronique. Cette voie d'élimination, c'est le vomissement. Il survient au moins une ou deux fois par jour; il est souvent très copieux, et il est manifeste qu'il élimine une notable partie de la substance toxique que produit l'estomac malade. Dans une communication à M. Loeb (Obs. XX), M. Kussmaul écrit que la tétanie gastrique devient de plus en plus rare, et que, depuis ses trois premières observations, il n'en a plus rencontré un seul exemple. M. Kussmaul a beaucoup contribué à cet heureux résultat. On lui doit le lavage et l'évacuation artificielle de l'estomac avec la sonde. Cette méthode est très généralement appliquée au traitement de l'ectasie gastrique. Mieux encore que le vomissement, elle assure une élimination suffisante de la substance toxique.

Sous le nom d'épilepsie gastrique ou d'épilepsie congestive, on a décrit certains accès de convulsions épileptiformes survenant à la suite d'écarts de régime, de repas copieux avec excès alcooliques, et généralement observés chez des gens pléthoriques et gros mangeurs. M. Pommay a publié plusieurs cas de ce genre. (*Revue de médecine*, 1881, p. 449). Dans l'un de ces cas, un accès épileptiforme se produisait après chaque excès de table, et cet accès était accompagné

Digitized by Google

de vomissements et suivi d'un embarras gastrique de trois eu quatre jours de durée. Ces convulsions ont été attribuées par M. Pommay à un acte réflexe partant de l'estomac, et par M. Lépine (*Revue de médecine*, 1881, p. 500) à la congestion des centres encéphaliques. Nous croyons qu'il y a lieu d'incriminer plutôt cette même substance convulsivante qui engendre la tétanie. La contracture des extrémités est quelquefois accompagnée de convulsions épileptiformes. Quand il y a surcharge gastrique, à la suite d'un excès de table, les ingesta séjournent plus longtemps dans l'estomac, et cette rétention peut bien réaliser momentanément des conditions favorables à la production d'une grande quantité de substance convulsivante, d'autant plus que, chez les pléthoriques gros mangeurs, la sécrétion gastrique est troublée bien plus par excès que par défaut.

XV

L'alcool est donc fort dangereux chez les malades atteints d'hypersécrétion permanente. Si le trouble sécrétoire est accompagné d'ectasie et de rétention gastriques, de petites quantités d'alcool suffisent à produire la matière toxique à dose voisine de la dose convulsivante. Comme d'autres substances d'origine alimentaire, l'alcool peut séjourner dans l'estomac et s'y trouver encore plusieurs jours après le moment de la dernière ingestion. La conclusion, c'est qu'il faut supprimer complètement l'alcool dans tous les cas d'hypersécrétion permanente, et nous ajouterions volontiers dans tous les cas d'hyperchlorhydrie.

La rétention gastrique favorise à un haut degré la production de la substance convulsivante. Il faut donc traiter la rétention gastrique et en supprimer les fâcheux effets. Il est clair que l'évacuation et le lavage de l'estomac avec la sonde constituent le meilleur mode de traitement. Les alcalins sont aussi un moyen efficace, puisqu'ils tendent à supprimer l'acide chlorhydrique à l'état libre dans le milieu gastrique. Le bicarbonate de soude est préférable. En présence de l'Hcl libre, les alcalins employés dans le traitement des maladies de l'estomac donnent naissance à des chlorures. Or, de tous les chlorures que nous avons expérimentés en injection veineuse, le moins toxique est le chlorure de sodium. Il l'est beaucoup moins que le chlorure de magnésium.

Lorsque la tétanie a paru, le meilleur traitement en est encore l'évacuation et le lavage de l'estomac aussi complets que possible. Nos expériences montrent que la dose convulsivante de la substance toxique représente à peu près la moitié de la dose mortelle. Par

Digitized by Google

conséquent, si l'on réussit, dès l'apparition des premiers phénomènes convulsifs, à débarrasser complètement l'estomac de toute la substance toxique qu'il peut contenir, on empêchera sans doute le développement de la forme grave et fatale de la tétanie. Il est vrai qu'une partie de la substance convulsivante peut être déjà dans l'intestin, et le lavage de l'estomac ne saurait en favoriser l'élimination.

Dans plusieurs observations, la simple introduction de la sonde stomacale a paru provoquer l'accès convulsif. Cette excitation de la sonde n'est qu'une cause occasionnelle, comparable à l'excitation périphérique, qui, chez les animaux strychnisés, produit un accès de convulsions tétaniques. Il y a moins de danger à s'exposer au retour ou à l'exagération de la contracture des extrémités, qu'à laisser dans l'estomac une quantité de matière toxique suffisante peut-être pour déterminer la mort. Il ne faut pas oublier que la mortalité de la tétanie est de 69 p. 100. Le vomissement spontané ne suffit pas à procurer une évacuation complète. Chez des malades qui avaient beaucoup vomi, on a cependant trouvé, à l'autopsie, l'estomac distendu par de notables quantités de liquides et de résidus alimentaires (Obs. XV, XIX, XX).

XVI

Conclusions :

La tétanie, qui apparaît parfois chez les malades atteints de dilatation de l'estomac, est une complication propre à une forme particulière de l'ectasie gastrique, celle qui accompagne l'hypersécrétion permanente.

Cette tétanie résulte d'une intoxication à point de départ gastrique. Mais cette intoxication ne doit pas être attribuée à un microbe pathogène végétant dans l'estomac. Elle procède du trouble même du chimisme stomacal qui caractérise l'hypersécrétion permanente.

La peptotoxine de M. Brieger n'existe pas en tant que produit normal de la peptonisation des albuminoïdes. Elle prend naissance au cours des opérations de l'extraction.

L'acide chlorhydrique à l'état libre et l'alcool, en présence de la peptone, sont les deux facteurs de la peptotoxine. L'alcool ne joue pas seulement le rôle de dissolvant; c'est un véritable réactif, et il prend part à la formation de la substance toxique.

Introduite dans le sang par la voie veineuse, la solution de l'extrait alcoolique des liquides de digestion, naturelle ou artificielle, détermine de violentes convulsions tétaniques. Par la voie sous-cutanée, on n'obtient que des phénomènes paralytiques.

Digitized by Google

Les symptômes de l'intoxication expérimentale, si l'injection est faite lentement et à faible dose, ont de grandes analogies avec ceux de la tétanie observée chez l'homme. Dans un cas (Obs. XIX), les accidents convulsifs ont paru à la suite de l'ingestion d'une forte dose d'alcool.

On peut donc se demander si la substance convulsivante que contient l'extrait alcoolique ne peut pas prendre naissance dans les conditions anormales de la digestion d'un estomac hypersécréteur et dilaté.

Nos expériences confirment cette hypothèse. On peut préparer un extrait alcoolique très convulsivant en évaporant les liquides de digestion et les solutions alcooliques à l'étuve à 39°, c'est-à-dire à la température de l'estomac. Nous avons obtenu des secousses convulsives par l'injection veineuse de digestions artificielles additionnées d'alcool et dans lesquelles de l'acide chlorhydrique était toujours à l'état libre. Le vieillissement augmente le pouvoir convulsivant de ces digestions artificielles. Avec une digestion d'un mois, on peut déterminer de véritables convulsions tétaniques.

La nature de cette substance convulsivante, cause très probable de la tétanie gastrique, reste encore indéterminée. Nos expériences prouvent que cette substance n'est pas un chlorhydrate d'éthylamine ou d'éthylène-diamine. Il est probable qu'il s'agit d'une syntonine à laquelle l'alcool donne des propriétés nouvelles : une odeur vireuse, la toxicité et le pouvoir convulsivant.

Il faut supprimer complètement l'alcool dans tous les cas d'hypersécrétion permanente, et surtout dans ceux qui sont compliqués de rétention gastrique.

Lorsque la tétanie a paru, le meilleur traitement consiste à évacuer et à laver l'estomac avec la sonde.

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

Hydropneumothorax.— Pyopneumothorax tuberculeux. — Empyème spontané entraînant une tuberculose généralisée. — Accidents méningés. — Mort. — Réflexions.

Par P. CHARRIER

Interne des hôpitaux de Paris.

Observation. — Melon Pierre, âgé de trente-deux ans, brasseur. Entre le 16 janvier 1889, salle Vernois, lit n° 16, à l'hôpital Necker, service de M. le professeur Dieulafoy.

Cet homme vient à l'hôpital parce que samedi dernier, 12 janvier, il a été pris brusquement d'une douleur atroce dans le côté gauche. Cette douleur a été aussitôt suivie de frissons répétés et violents et d'une oppression extrême qui persiste encore aujourd'hui très intense quoique, au dire du malade, elle soit considérablement diminuée; le jour de son entrée, hier mercredi 16 janvier, le malade se présente en proie à une dyspnée très marquée, marchant péniblement, son visage exprime une angoisse réelle et il ne peut parler qu'avec peine, le moindre effort augmentant la gêne respiratoire qu'il éprouve. Sa température hier au soir était de 39°,8. La nuit a été mauvaise et jeudi matin, 17 janvier, le malade quoique moins dyspnéique que la veille, offre néanmoins des signes manifestes de gêne respiratoire; il peut répondre cependant, et raconte que jusqu'en juin 1888, il s'est toujours bien porté. A cette époque il eut une abondante hémoptysie pour laquelle il entra à la Pitié. Pendant plusieurs jours il a craché le sang et lorsqu'il quitta l'hôpital il était amélioré mais encore très faible; il s'est remis peu à peu et a pu reprendre le métier fatigant de garçon brasseur sans un jour d'interruption jusqu'à samedi dernier, jour où se sont déclarés le point de côté et l'oppression qui l'ont décidé à venir à Necker. Depuis samedi il s'est un peu amélioré, mais il éprouve encore une notable difficulté à respirer. La douleur du côté gauche, moins forte que le premier jour, est encore assez violente, surtout lorsque le malade cherche à in-

Digitized by Google

spirer profondément, pour qu'il cherche involontairement à immobiliser son thorax et à éviter les rares secousses de toux qu'il éprouve. Cet homme, qui paraît se rendre très bien compte des phénomènes qu'il ressent, a bonne apparence; il est même doué d'un certain embonpoint, sa moustache et ses cheveux sont d'un blond roux (roux vénitien); il n'offre pas de tare organique et sauf ses antécédents personnels, c'est-à-dire ses hémoptysies, nous n'avons rien relevé qui puisse éclairer le diagnostic. Il ne se souvient pas avoir eu froid samedi et insiste sur l'amélioration notable qu'il ressent depuis trente-six heures malgré la fièvre, la dyspnée et la douleur qu'il a encore.

M. Dieulafoy procède alors à l'examen du malade; la première chose qui le frappe, comme tous les assistants, c'est, après avoir mis le thorax du malade à nu, une voussure très marquée du côté gauche de la poitrine, surtout en avant; les espaces intercostaux semblent effacés et la base du thorax est comme dilatée et immobilisée tandis que la partie supérieure respire d'une façon exagérée.

A la palpation, abolition des vibrations dans les 2/3 inférieurs de la poitrine, c'est à peine si on les perçoit en haut en dedans.

A la percussion, le doigt a la sensation d'une élasticité exagérée et en outre en frappant la paroi, on obtient un son vibrant rappelant le bruit amphorique; toutefois la tonalité est aiguë et dans la partie inférieure de la poitrine elle se rapproche de la submatité, ce qui s'explique par la présence du liquide, présence qu'affirme la succussion hippocratique. En outre on obtient facilement le bruit d'airain.

A l'auscultation, il n'y a pas de souffle amphorique, mais au contraire la respiration est très notablement diminuée à gauche dans toute la hauteur. Enfin on obtient le tintement métallique et comme nous l'avons dit plus haut, en secouant le malade on perçoit très aisément la succussion hippocratique, le bruit de carafe.

A droite, les bruits sont normaux; à l'auscultation la respiration est un peu exagérée, puérile avec des râles de bronchite surtout au sommet, et en outre à ce niveau on trouve à la palpation une légère augmentation des vibrations et à la percussion une submatité surtout dans la fosse sus-épineuse.

M. Dieulafoy pose le diagnostic d'hydropneumothorax gauche chez un tuberculeux au 1er degré.

Les crachats contiennent des bacilles.

Restait à savoir si la fistule était ou non oblitérée, si le liquide épanché était purulent.

L'examen de la pression au manomètre permet de s'assurer qu'il n'y a plus communication avec l'air extérieur et que la pression intra-thoracique égale 6 millimètres.

On prescrit des ventouses sèches, une potion de Todd, de l'huile de foie de morue, le soir du même jour.

17 janvier. — Température, 39°,8; dans la nuit du jeudi au vendredi la température baisse et le malade a une hémoptysie assez forte.

Digitized by Google

On prescrit : Ipéca, 0,50 en 10 pilules; opium, 0,10.

Vendredi 18. — Soir, température, 39°,7.

L'hémoptysie a diminué. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes sauf à droite où l'on entend au sommet en avant et en arrière des bouffées de râles fins crépitants, qui sont le signe de la forte congestion dont le sommet droit est le siège.

Samedi 19. — Le malade respire mieux, la douleur de côté a diminué, l'hémoptysie également; du dimanche 20 au samedi 26, l'hémoptysie diminue de jour en jour comme quantité. Toutefois chaque nuit le malade crache un peu de sang.

Le 4 février. — La température est normale, l'hémoptysie est définitivement arrêtée.

Les signes d'hydropneumothorax sont confirmés, la succussion hippocratique et très manifeste, s'entend à distance.

Le 6 février. — Plus de fièvre, plus d'hémoptysie. Le malade mange avec un peu d'appétit. M. Dieulafoy fait pratiquer une ponction exploratrice avec une seringue de Pravaz. Cette ponction est faite avec les précautions d'usage, lavage de la peau, aiguille flambée, etc. On ramène une seringue pleine d'un liquide clair, transparent, dans lequel on ne découvre aucun microbe et qui ayant servi à des ensemencements sur agar-agar et sur gélatine ne donne aucune culture [1].

Les signes physiques, palpation, percussion et auscultation, sont les mêmes qu'au premier jour. Mais l'état général est très amélioré, le malade se lève, marche, mange, l'oppression a presque totalement disparu, la douleur aussi.

Le 11 février. — A la percussion dans le tiers inférieur la submatité est plutôt de la matité et à ce niveau on perçoit quelques vibrations. La respiration est voilée en avant à gauche, alors qu'on ne l'entendait presque pas.

A droite, respiration supplémentaire. On donne à ce moment au malade, qui pèse 58 kilogr., 200 grammes d'huile de foie de morue par jour.

Le 18 février, le malade a engraissé en sept jours de 2 kilogr. et pèse 60 kilogr.

Amélioration très nette localement et généralement. La respiration commence à s'entendre dans toute la hauteur en arrière à gauche.

La succussion hippocratique est diminuée.

Le 21, matité dans le quart inférieur gauche, le bruit d'airain tend à disparaître, la succussion n'est perçue qu'à la partie supérieure de l'épanchement.

A droite respiration puérile.

25 février. — Poids du malade, 61 kilogr. 900. M. Dieulafoy fait un nouvel examen complet du malade; il constate :

1° *A gauche*, en arrière, respiration très faible, presque nulle, pas de souffle.

1. Ces cultures ont été faites par mon ami le docteur Caussade, qui était alors interne dans le service.

Digitized by Google

Succussion hippocratique persiste encore; les vibrations sont presque abolies; plus de bruit d'airain.

Les bruits du cœur se font entendre au maximum au bord gauche du sternum.

2° *A droite*, en avant, quelques craquements dans la fosse sus-claviculaire en arrière au sommet seulement; dans la fosse sus-épineuse, respiration un peu rude, les craquements ont disparu. Le malade continue à prendre 200 grammes d'huile de foie de morue par jour.

Le 1er mars, le malade pèse 62 kilogr. 800.

Le 6 mars, 63 kilogrammes.

Le 10 mars, 64 kilogrammes.

Le 15 mars, 65 kilogrammes.

Deuxième ponction faite comme la première avec une seringue de Pravaz; on fait avec le liquide obtenu quatre ensemencements.

Le 21, les cultures sont stériles, le malade va de mieux en mieux et pèse 65 kil. 800.

Du 21 mars au 16 avril, le malade qui a un peu de diarrhée reste stationnaire ou à peu près comme poids, il atteint le 16 avril 66 kil. 600; les cultures sont toujours stériles.

Du 1er au 16 avril, la succussion hippocratique qui avait beaucoup diminué a complètement disparu le 16 avril.

En revanche la voussure persiste, le thorax a subi une notable ampliation; à la percussion on trouve une matité qui s'étend dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche au lieu du quart inférieur; plus de bruit d'airain, plus de tintement métallique, pas de vibrations thoraciques, mais le cœur bat à droite du sternum au lieu de battre au bord gauche, et on perçoit à la partie supérieure au sommet gauche en arrière une véritable respiration au lieu du murmure vésiculaire très léger perçu auparavant. Le pneumothorax a donc disparu; il reste un épanchement liquide très abondant que l'on peut évaluer à 1800 grammes et de peur de voir réapparaître le pneumothorax on hésite à ponctionner. Cependant le 20 avril on se décide à faire de petites ponctions répétées de 50 à 60 grammes chaque fois.

Du 20 avril au 13 mai, état général excellent, poids oscillant entre 65 et 66 kilogr.

La tuberculose du sommet droit semble guérie, on n'entend plus ni râles, ni craquements; la toux a disparu totalement, l'appétit et les forces sont revenus.

M. Dieulafoy évalue le liquide à 2000 grammes, la pression manométrique = 0.

Le 13 mai, ponction et cultures qui continuent à être stériles.

Du 13 mai au 1er juin, le poids reste à 65 k. 800.

Du 1er juin au 14 juin, le malade a perdu deux kilogrammes et pèse 64 kilogrammes, l'appétit a diminué, l'épanchement reste stationnaire, 2000 grammes, mais la matité est totale du sommet gauche à la base en arrière.

Digitized by Google

En avant le son est plutôt moins mat et plus aigu, le cœur bat toujours à droite, le poumon droit reste sain.

Le malade va à Vincennes et y reste jusqu'au 15 juillet; il a engraissé d'un kilogr. : 65 kilogr. Le liquide n'a ni augmenté ni diminué; on trouve à l'auscultation une petite différence en avant à gauche, et en arrière un souffle amphorique.

A droite, la respiration est soufflante au sommet.

On fait une ponction et on retire 60 grammes de liquide verdâtre légèrement.

22 juillet. — Deuxième ponction, 60 grammes de liquide analogue au précédent.

Cultures stériles, le malade pèse 64 kilogr.

25 juillet. — Ponction de 60 grammes.

26 juillet. — On perçoit quelques frottements au sommet gauche.

29 juillet. — Nouvelle ponction; le malade continue à aller bien, ne trouve aucune différence à son état depuis les ponctions.

1er août, nouvelle ponction, mêmes signes physiques, respiration toujours soufflante au sommet gauche.

M. Dieulafoy décide une ponction de 60 à 100 grammes tous les huit jours.

Le malade pèse 64 kilogr.

Le 10. — Quelques modifications dans les signes physiques.

Dans le premier espace intercostal respiration amphorique en avant.

En arrière respiration soufflante, à la base, légère succussion, bruit de carafe.

Le 12. — La succussion a diminué.

Le 13. — La sonorité claire persiste en avant, en arrière, au sommet gauche.

Le 15. — Poids, 64 kilogr. 500.

Le 20. — Submatité qui a succédé en avant, en arrière, avec respiration légèrement amphorique.

On cesse les ponctions.

Du 4 septembre au 15 octobre. — Le malade est dans un état satisfaisant mais stationnaire.

Le liquide pleural gauche atteint toujours 2000 grammes, la matité existe de haut en bas, avec une respiration soufflante au sommet et le mouvement vésiculaire aboli dans le reste du poumon.

Le poids du malade oscille entre 64 et 65 kilogrammes. Il prend toujours son huile de foie de morue.

Le 23 octobre. — On recommence les ponctions, on retire 50 grammes de liquide clair fibrineux; cultures négatives.

L'examen physique avant et après ne donne aucun changement ni à l'auscultation ni à la percussion.

Du 31 octobre au 2 décembre. — Le poids reste à 66 kilogrammes et 65 kilogr. 500.

On retire 50 grammes de liquide louche; mis en culture, il reste stérile.

15 décembre. — Nouvelle ponction, culture négative, 66 kilogr.

Digitized by Google

Le 19.— Urticaire généralisé; légère bronchite; le malade a perdu 4 liv.

Le 24. — La bronchite persiste.

Le 1er janvier. — La bronchite est finie. On retire 75 grammes de liquide et pour la première fois on injecte dans la plèvre, 30 grammes d'une solution de sublimé au trois-millième, soit 9 centigrammes de bichlorure injectés dans la plèvre.

Le 11 janvier. — Nouvelle ponction de 50 grammes. Nouvelle injection de la solution au trois-millième. On injecte 40 grammes de liquide, soit 0,12 centigrammes de sublimé, soit 0,21 centigrammes de sublimé en tout; si on admet 2000 grammes de liquide pleural, ce dernier représenterait une solution à 105 milligrammes de sublimé pour 1000 grammes de liquide. Le malade a une stomatite intense avec de la gingivite.

Le 18 janvier. — Nouvelle ponction de 60 grammes; nouvelle injection de 40 grammes; donc théoriquement le liquide pleural représente une solution à 0,165 pour 1000 grammes. La stomatite va mieux.

25 janvier. — On retire 50 grammes. On injecte 30 grammes; donc solution à 0,210 pour 1000. Aggravation de la stomatite.

1er février. — On retire 40 grammes. On injecte 20 grammes; solution à 0,240 milligrammes pour 1000.

Le 8 février. — Ponction de 60 grammes; injection de 40 grammes. Solution à 0,27 pour 1000 grammes.

La stomatite augmentant et le malade n'éliminant pas assez de mercure par les urines, M. Dieulafoy suppose que la solution de sublimé précipite le liquide pleural et forme de l'albuminate de mercure. On suspend les ponctions. On cesse l'huile de foie de morue.

Le 15 février. — Le malade pèse 63 kilogr. 500 gr.

Le 25 février. — On reprend l'huile de foie de morue à partir de ce jour, le malade est fortement alimenté, et après diverses alternatives on constate le 12 mai, qu'il pèse 69 kilogrammes, que le poumon droit est sain; à l'auscultation, à la percussion, que le poumon gauche présente une matité absolue de la moitié inférieure; des frottements à la moitié supérieure; en avant et au sommet gauche, du souffle, en arrière une respiration qui est mal perçue, le cœur qui bat sous le sternum.

En somme, l'état du malade est tout à fait transformé, il a engraissé de 11 kilogrammes. Les craquements du sommet droit ont disparu, il ne persiste plus qu'un léger épanchement pleural à gauche sans pneumothorax, sans douleur, sans oppression.

Du 12 mai 1890 au 16 mars 1891. — Le malade qui a quitté l'hôpital se porte bien relativement, il a repris son travail et le continue sans interruption jusqu'au mois de mars 1891.

A cette époque l'oppression revient, le malade ne peut marcher quelque temps, monter les escaliers sans avoir de la dyspnée, de la toux, il transpire la nuit et a perdu l'appétit. Il se décide alors à rentrer à Necker et vient demander une ponction qui vide sa plèvre.

M. Dieulafoy se refuse à accéder au désir du malade, il l'examine avec soin et constate :

Digitized by Google

1° Une matité complète de haut en bas;

2° Abolition des vibrations thoraciques;

3° L'absence de signes de pneumothorax, mais en revanche tous les symptômes d'un énorme épanchement. Le cœur est dévié à droite. L'espace de Traube a disparu.

La conclusion de notre maître est de s'abstenir de toute intervention de crainte de reproduire le pneumothorax.

Pendant 10 jours on donne au malade de l'huile de foie de morue, et le repos aidant il quitte de nouveau le service le 26 mars.

Le 29 avril 1891. — Le malade se trouvant plus malade se décide à rentrer à l'hôpital. A ce moment il ne peut marcher et faire le moindre effort sans avoir de la dyspnée à un très fort degré. En outre il tousse assez souvent et crache des crachats épais et verdâtres. Le malade raconte que quelques jours après son départ il y a un mois il a perçu un bruit de carafe très net qui a cessé en très peu de temps. D'ailleurs depuis le 26 mars jusqu'au 28 avril il a continué à travailler, il n'a quitté son travail que depuis 24 heures à cause de la dyspnée et de la fièvre.

A l'examen on constate à la vue, à gauche une voussure très marquée surtout à la base. Les espaces intercostaux ont presque totalement disparu. A la palpation les vibrations sont totalement abolies.

A la percussion, matité absolue de haut en bas, en arrière, à gauche. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est aboli; à droite on perçoit disséminés dans toute la poitrine des râles ronflants et sibilants avec prédominance de râles fins au sommet. En avant il y a même quelques craquements.

Le cœur est très rejeté à droite et la pointe bat sous le sternum le long du bord droit.

M. Dieulafoy évaiue à environ deux litres la quantité de liquide épanché, toutefois il se refuse à faire une ponction d'un litre dans la crainte de voir se reproduire le pyopneumothorax.

Néanmoins pour soulager le malade et surtout pour se rendre compte de la nature du liquide on pratique des petites ponctions. La première ponction est pratiquée le 1er mai.

La veille le malade avait 39°; de plus toute la journée il s'est plaint de véritables frissons.

L'explication de ces phénomènes est donnée par le liquide qui est franchement purulent, verdâtre et fétide.

Nous recueillons de ce liquide avec une pipette; un examen microscopique n'y décèle aucun microbe, les ensemencements sur bouillon et sur gélose ne donnent aucun résultat.

Les crachats du malade sont examinés et l'on constate la présence d'assez nombreux bacilles, ce qui s'explique par les lésions du sommet droit et celles que l'on a constatées primitivement à gauche.

Avec le pus du malade nous inoculons un cobaye dans le péritoine, le 14 mai; cet animal maigrit rapidement et meurt deux mois plus tard avec tous les signes d'une cachexie à marche rapide. A son autopsie on a

Digitized by Google

trouvé des lésions généralisées de tuberculose, avec nombreux foyers caséifiés dans le poumon.

A plusieurs reprises le liquide fut examiné au microscope, et des cultures furent faites sans aucun résultat.

A partir de ce jour, 1er mai, jusqu'au 13 juillet tous les deux jours une ponction variant entre 200 et 600 gr. fut faite, afin de maintenir la quantité de l'épanchement au même niveau, et surtout d'empêcher la reproduction du pneumothorax; pendant cette période de deux mois, e malade reprit peu à peu; son poids était à 60 kil. 500 et augmenta jusqu'à 61 kil. 500. D'ailleurs on était parveuu à lui faire prendre de l'huile de foie de morue, un peu d'arsenic et grâce à cela l'appétit revint un peu. Toutefois la fièvre ne cessa jamais complètement et c'est en vain que nous cherchâmes à faire accepter au malade l'idée de l'empyème, il s'y refusa toujours avec obstination.

A la fin de juin, les 25, 26, 27, sa température vespérale monta aux environs de 39.

Le 29, le 30, la température dépassait 39° pour tomber le matin au-dessous de 37°, de sorte qu'il y avait jusqu'à 3° de différence du matin au soir. Ces grandes oscillations s'accompagnaient d'un état de malaise très marqué depuis une heure après midi jusqu'à cinq heures. Le malade se plaignait de frisson avec sensation de froid, et était en proie à une véritable fièvre de pus.

Du 4 juillet au 7, il y eut un léger amendement, mais le 7 au soir la température remonta; les oscillations recommencèrent de nouveau et c'est alors qu'on s'aperçut que la région du thorax où l'on pratiquait les ponctions tous les deux jours avec les précautions minutieuses d'antisepsie, devenait douloureuse et rouge. On assistait à la formation d'un abcès de la paroi qui fut débridé le 15 au matin et donna issue, au moyen d'un drain de caoutchouc rouge et de petit calibre, à environ un litre et demi de pus.

Le lendemain 16, avec une sonde cannelée nous arrivâmes à trouver le trajet fistuleux qui faisait communiquer la plèvre avec l'abcès et de nouveau près d'un litre de pus s'écoula par le drain.

A partir de ce jour, 16 juillet, le malade semble recouvrer sa santé. Nous laissons le drain dans la plaie; tous les jours le pansement est changé et se trouve souillé de pus. La fièvre est tombée, les frissons ont disparu. L'appétit renaît, le malade engraisse et se reprend à l'espérance.

La situation locale se modifie non moins rapidement. La sonorité est revenue dans les 2/3 supérieurs de la poitrine. Cependant on n'entend la respiration qu'au sommet et dans un point limité. Le thorax subit un mouvement de rétraction très marqué. Le pus perd sa fétidité. Chaque jour on fait des lavages d'eau phéniquée au 5/1000, et il semble vraiment que l'écoulement commence à tarir.

Un nouvel examen microscopique, de nouvelles cultures restent stériles.

Le 7 août, le malade a un accès fébrile, il n'en avait pas eu depuis le 16 juillet; de même le 8 août la température monte à 39° le soir.

Digitized by Google

Le 9 au matin, nous avons l'explication de la fièvre par le fait que le drain obstrué par des bourgeons charnus avait glissé. De sorte que le trajet fistuleux s'était en partie oblitéré, le pus ne s'écoulait plus au dehors; de nouveau nous nous frayons un passage avec la sonde cannelée et nous installons un gros drain par lequel 700 grammes de pus s'écoulent; à la suite de cet incident l'amélioration reprit de plus belle jusqu'aux 17, 18 et jours suivants.

La fièvre recommence sans dépasser 39° le soir, mais avec 36°,5 le matin, offrant donc toujours les oscillations précédemment constatées. D'un autre côté les pansements sont beaucoup moins souillés.

Les 27, 28, 29 et 30, le malade accuse de l'embarras gastrique, de la constipation et des petits frissons; en même temps son humeur s'altère et il se plaint d'une céphalée très intense frontale et fronto-pariétale qui ne le quitte pas. Les signes physiques accusent de nouveau qu'il se fait un épanchement considérable, et de nouveau nous pensons qu'il se fait de la résorption et comme la sonde cannelée ne peut plus pénétrer jusqu'à la plèvre nous nous décidons à ouvrir avec un bistouri. Nous donnons issue de nouveau à du pus, comme il y a quinze jours, mais en bien plus grande abondance, 15 à 1800 grammes.

A la suite de cette évacuation peu ou pas de soulagement. La fièvre diminue bien, mais la céphalée persiste; en même temps l'aspect du malade change, son œil devient un peu hagard, il garde dans son lit le décubitus latéral en chien de fusil.

L'appétit est nul et le malade s'affecte de son état; tous les jours le pansement est soigneusement changé et à partir du 1er septembre jusqu'au 8, on observe une diminution graduelle de la quantité du pus qui s'écoule en vingt-quatre heures au point que le pansement du 8 au matin est presque intact. Ce fait ne peut s'expliquer comme plus haut par oblitération du trajet, par cette simple raison que chaque jour je pratique une injection d'eau bouillie très légèrement phéniquée à 1 pour 200, et qu'elle ressort très propre.

D'ailleurs l'état local est de beaucoup passé au second plan et à partir du 2 septembre l'attitude du malade, son habitus extérieur, l'air ennuyé avec lequel il répond aux questions, les colères violentes qu'il a à propos de rien, la gêne que lui cause la grande lumière, le 6 enfin, l'inégalité pupillaire, le ralentissement du pouls confirment le diagnostic porté le 1er de granulie méningée. Déjà le 26 août nous avions été frappé de la céphalée intense qu'accusait ce malade et M. Dieulafoy avait à ce moment pronostiqué la prochaine éclosion de la méningite. Toutefois ce n'est vraiment que le 10 septembre que l'on peut affirmer le diagnostic.

En effet à la visite du matin nous constatons une légère hémiplégie gauche. Elle est transitoire et le lendemain elle a presque disparu.

Le 12 au matin, le malade est très abattu; dans la nuit il a eu des hallucinations répétées; il a cru qu'on venait l'attaquer, s'est levé en sursaut et s'est débattu contre des ennemis imaginaires, il a conservé un vague souvenir de ses terreurs nocturnes et répond à peine.

Digitized by Google

En revanche sa face est tournée à gauche, et il regarde également à gauche, présentant le phénomène connu sous le nom de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

La température reste à 37c, le pouls est à 80 et considérablement ralenti sur les jours précédents où il atteignait 120.

Le 13 septembre 1891, la déviation conjuguée est encore plus marquée, il n'y a pas de paralysie.

Pas de convulsions; la journée se passe sans que le malade sorte de l'état de stupeur dans lequel il est plongé. — Couché dans son lit dans le décubitus spécial connu sous le nom vulgaire de chien de fusil, il répond à peine et très difficilement aux questions qu'on lui pose.

Il fuit la lumière.

Le 14, le malade est dans le coma, on ne peut plus l'alimenter; sa respiration prend le caractère et le rythme de Cheyne Stokes. Dans la nuit du 14 au 15, le malade est pris d'un délire furieux; il voit des ennemis et se débat contre eux. Son pansement est arraché, ce qui est d'ailleurs de peu d'importance, car, depuis le 8 septembre, l'écoulement a diminué de jour en jour.

Le 16, même état, moins le délire; le malade meurt à 5 heures du matin le 17 septembre.

Autopsie.

Le 18 septembre, 26 heures après la mort, l'autopsie est pratiquée. Par la trachée on insuffle de l'eau dans les poumons et après avoir enlevé le plastron sternal nous constatons :

Que le poumon gauche est réduit à sa plus simple expression malgré l'injection d'eau; il n'est plus représenté que par un moignon informe accolé contre la colonne vertébrale au niveau du hile. La plèvre qui l'entoure est très épaissie et recouverte de fausses membranes lardacées et épaisses. La cavité pleurale est vide; c'est à peine si dans les parties enlevées il reste 150 grammes de pus. La plèvre pariétale est quadruplée d'épaisseur et recouverte de fausses membranes stratifiées; sur toute la surface interne de cette plèvre qui est comme chagrinée on constate un semis de granulations grises semi-transparentes.

Au niveau du hile et autour du moignon de parenchyme pulmonaire on a sectionné de gros ganglions caséeux qui entourent la bronche. Le poumon droit est assez congestionné. Au sommet on rencontre un grand nombre de granulations tuberculeuses, il en existe également dans le reste du parenchyme, mais en moins grand nombre. De même sur la plèvre pulmonaire.

La base du poumon est le siège d'adhérences avec le diaphragme, adhérences récentes.

Enfin au niveau du hile on trouve également des ganglions volumineux et caséeux.

Le cœur est sain ainsi que le péricarde. Les organes abdominaux sont sains, pas de tuberculose péritonéale, pas d'ascite, le foie est gros.

Digitized by Google

Les reins semblent sains à l'œil nu; les testicules, la prostate sont également sains.

Reste le cerveau, qui est l'objet d'un examen minutieux.

Après avoir sectionné la dure-mère, ce qui frappe c'est d'abord la congestion marquée de la pie-mère, puis la quantité de liquide louche qui remplit les espaces arachnoïdiens, surtout au niveau de la scissure de Sylvius et de la base, lorsqu'on soulève l'encéphale et qu'on le renverse sur la convexité pour aller sectionner le bulbe.

Cette section faite, on constate des lésions banales de méningite tuberculeuse tout le long de la scissure de Sylvius; le long de l'artère existent des granulations visibles à l'œil nu.

Des granulations identiques existent en petit nombre, mais très nettement disséminées sur la surface convexe des hémisphères.

Enfin le tissu sous-arachnoïdien est infiltré, comme nous l'avons dit, par un exsudat louche qui détermine l'adhérence et l'accolement des deux bords de la scissure. — De même au niveau de la base près du chiasma des nerfs optiques on trouve des adhérences récentes, de l'exsudat et des granulations.

La substance cérébrale à la coupe est saine, il n'y a pas de ramollissement ni de thrombose. Il n'y a pas non plus d'effraction des parois ventriculaires.

Réflexions. — Cette observation offre un réel intérêt, d'abord au point de vue de la conduite à tenir en présence d'un hydro ou d'un pyopneumothorax d'origine bacillaire. La récente discussion qui s'est produite à la Société médicale des hôpitaux à propos de l'opportunité ou de la non-opportunité de l'empyème dans des cas analogues au nôtre, nous autorise à faire remarquer que l'empyème naturel s'est produit ici et qu'il a été suivi à bref délai d'une généralisation de la tuberculose et d'une méningite qui a emporté le malade. On est en droit de se demander si, ainsi que le professe M. Verneuil, toute intervention est plutôt nuisible chez les tuberculeux porteurs d'une lésion locale. Le fait, qu'il y a eu ici communication d'un vaste abcès froid pleural avec les couches musculaires de la paroi par l'intermédiaire d'un trajet fistuleux allant de la plèvre à la peau, nous permet de supposer que, tandis que le pus épanché restait à l'intérieur d'une cavité dont les parois épaissies étaient une barrière efficace, il ne se produisait pas de généralisation; le jour où ce même pus a été en contact avec de nombreux vaisseaux veineux et artériels que le trajet fistuleux maintenait béants, il s'est produit une absorption rapide de nombreux bacilles tuberculeux, et de même qu'on provoque aisément chez l'animal une granulie en lui injectant dans une veine une culture pure de bacilles (tuberculose hématogène à marche suraiguë), de même ici on a versé dans le torrent circulatoire quantité de bacilles qui ont été transportés dans l'organisme pour y faire souche de granulations tuberculeuses.

De même en lisant cette observation on est frappé de la lenteur du processus tuberculeux qui avait donné naissance à l'hydropneumothorax.

Digitized by Google

Les conditions défavorables dans lesquelles se trouve le poumon en pareil cas ne sont-elles pas, comme on l'a prétendu, des conditions également défavorables à la pullulation du bacille et n'y a-t-il pas intérêt, lorsqu'on le peut, à laisser les choses en l'état, sans chercher à faire disparaître le liquide par une ponction ou par un empyème? Tant que ce liquide reste aseptique il n'offre qu'un danger de compression; or dans la maladie qui nous occupe le petit volume du poumon laisse à la cavité pleurale le droit de supporter sans danger un vaste épanchement. On remarquera en outre que notre maître, M. le professeur Dieulafoy, a fait faire chez ce malade une série d'injections intra-pleurales avec des solutions de sublimé relativement fortes. Ces injections modificatrices étaient faites en quantité équivalente aux ponctions. On remplaçait par un liquide antiseptique le liquide aseptique retiré de la plèvre; — or ces injections n'ont pas donné le résultat attendu. Sans aucun doute il y a eu absorption de mercure puisque le malade a éprouvé quelques accidents d'intoxication mercurielle; sans aucun doute aussi la sécrétion du liquide pleural a été légèrement modifiée puisque la respiration est revenue dans les régions supérieures du poumon malade. — Néanmoins il a fallu interrompre la médication, de crainte que l'intoxication mercurielle ne réapparaisse, d'autant plus que le mercure recueilli dans les urines ne correspondait nullement à celui injecté et qu'on était en droit de supposer qu'il se formait un caillot d'albuminate de mercure dans la plèvre.

Enfin un dernier point intéressant à signaler chez ce malade c'est la reprise des forces, l'embonpoint revenu puisqu'il engraissa de 11 kilogrammes pendant son premier séjour. Or ainsi qu'il est facile de s'en convaincre, c'est grâce aux quantités considérables d'huile de foie de morue que ce malade absorbait, 200 à 250 grammes par jour, c'est grâce à cela qu'il sortit le 12 mai 1890 dans un état aussi satisfaisant que possible comme état général et comme état local. Toutefois c'était ce dernier qui laissait concevoir des craintes pour l'avenir, car les signes physiques permettaient de constater encore un épanchement.

C'est d'ailleurs cet épanchement qui en se transformant et en augmentant a ramené le malade à Necker. Un mot encore au sujet de la nature même de l'épanchement. Jamais à aucun moment on ne constata dans ce liquide, qu'il ait eu ou non les apparences du pus, jamais on n'y trouva des microbes de la suppuration et cela malgré les ponctions et les cultures répétées qui furent faites. C'est encore, nous semble-t-il, un argument à retenir en faveur de l'abstention de tout acte opératoire, car jamais ce malade n'a présenté ou n'a été menacé d'infection purulente. On peut également supposer que les injections de sublimé dans la plèvre n'ont pas été étrangères à la préservation du liquide intra-pleural de toute infection microbienne.

Digitized by Google

URÉMIE FÉBRILE

Par H. Gillet,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La valeur absolue de l'absence de paralysie localisée dans l'urémie n'a pu résister devant les faits cliniques; il en est de même d'un autre caractère négatif, l'absence de fièvre. L'urémie peut être fébrile, comme nous le montre un mémoire récent de MM. Richardière et Thérèse [1].

Cette publication nous fournit l'occasion de joindre aux trois cas nouveaux qui s'y trouvent relatés, et d'exhumer de nos notes où elle reposait isolée, une courte observation que M. H. Huchard veut bien nous permettre de publier.

Observation. — *Urémie comateuse et convulsive fébrile. — Petit rein gras granuleux.*

Dr... Adrien, âgé de vingt-huit ans, entre à l'hôpital Tenon dans le service de M. le Dr H. Huchard, salle Axenfeld, nº 3, le 27 février 1882.

Le malade est dans le coma. Sa mère nous dit qu'il avait de la bronchite chronique depuis quelque temps et qu'il avait craché du sang. Excès alcooliques légers.

27 *février*. — Le malade ne répond pour ainsi dire à aucune question. Il dit cependant non lorsqu'on lui crie fort en lui demandant s'il a mal à la tête. Impossibilité de lui faire tirer la langue.

Pas de paralysie des membres.

Exagération des réflexes patellaires des deux côtés.

Convulsions étileptiformes avec écume à la bouche, soit spontanées, soit provoquées lorsqu'on soulève le malade. Le 26 au soir et le 27 au matin, forte crise d'une durée de cinq minutes.

Tremblement fibrillaire au moindre attouchement.

L'hyperexcitabilité musculaire s'étend aux sphincters ; on a du mal à franchir avec la sonde uréthrale la région prostatique et le sphincter vésical. On n'obtient du reste que quelques centimètres cubes d'urine trouble, qui ne donnent pas une réaction nette et qu'on ne peut recommencer à cause de la petite quantité retirée.

1. *Revue de médecine*, nº de novembre 1891.

Digitized by Google

Hyperesthésie cutanée manifestée par des cris lorsqu'on touche le malade et des secousses musculaires.

Sur la pommette droite plaque rouge persistante de 2 centimètres de diamètre (le malade n'est pas couché de ce côté); 3 pustules d'acné sur le front à droite.

Pas d'inégalité pupillaire.

Athérome des artères radiales.

Battement des artères du cou.

Au cœur, à la base, léger souffle, correspondant sensiblement à la diastole.

Pouls, 100. — Température, matin, 37°, 1; soir, 37°, 9.

Crache un peu de sang, quelques râles fins aux deux bases pulmonaires.

Pas de liséré saturnin.

Prescription : lavement purgatif au miel de mercurial, sulfate de soude et infusion de séné.

4 sangues de chaque côté, derrière les oreilles.

28. — Même état. Alternative de coma et de convulsions.

L'urine contenue dans l'urinal a laissé un dépôt blanc. Elle précipite abondamment par l'acide nitrique, ainsi que par la chaleur; le précipité d'albumine est coloré en rose.

Température, matin, 39°, 5; soir, 39°, 8.

1er mars. — Température, matin, 41°; mort à huit heures du matin.

A l'autopsie : *Cerveau*, méninges congestionnées, mais pas de lésions de la substance encéphalique sur les coupes méthodiques.

Poumons, œdème des deux bases, pas de tubercules.

Cœur sain, pas de lésion d'orifice, pas d'athérome aortique, les valvules sont suffisantes et saines.

Rate diffluente, non hypertrophiée.

Foie, périhépatite légère; à la coupe, tissu un peu résistant, mais pas de cirrhose.

Intestins, pas d'ulcération intestinale.

Reins petits, jaunâtres, à surface mamelonnée, à grains moyens, capsule adhérente; à la coupe, atrophie extrême de la substance corticale, substance médullaire blanchâtre (petit rein gras granuleux type).

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

1° Tuberculose.

LEÇONS SUR LA TUBERCULOSE ET CERTAINES SEPTICÉMIES, par le professeur **Arloing**, recueillies par **Courmont**. Paris, Asselin et Houzeau, 1892.

Ce volume renferme vingt-neuf leçons sur la tuberculose, huit leçons sur la septicémie gangreneuse et une leçon sur le septicémie puerpérale. Les leçons sur la tuberculose, qui forment la plus grande partie du volume, sont consacrées à l'histoire de la découverte de Villemin, à l'étude de l'évolution de la tuberculose expérimentale chez le lapin et chez le cobaye, à la distinction de la scrofule et de la tuberculose, à la tuberculose aviaire, que M. Arloing se refuse à considérer comme une espèce distincte, aux tuberculoses microbiennes autres que la tuberculose bacillaire de Koch, enfin aux produits solubles sécrétés par les microbes, et en particulier à l'histoire de la tuberculine, enfin à la tuberculose au point de vue de l'hygiène alimentaire. — Cette brève et fort incomplète énumération des matières traitées dans ce volume montre suffisamment l'intérêt qu'il présente.

On sait que l'éminent professeur de Lyon a directement participé à beaucoup des progrès dont il retrace l'histoire. Aussi aurait-il le droit de redire après le poète : *quorum pars magna fui*. Il s'en abstient avec la modestie qu'on lui connaît et qui est égale à son admirable talent.

DE LA PRÉTENDUE IMMUNITÉ CONFÉRÉE PAR LA GUÉRISON D'UNE TUBERCULOSE LOCALE POUR LA PHTISIE PULMONAIRE, par le Dr **Pégurier**, thèse de Lyon, 1892.

L'auteur de cette thèse pense que la guérison d'une tuberculose locale ne confère pas l'immunité et que si la phtisie survient longtemps après la guérison de la tuberculose locale, elle se distingue, par sa gravité plus grande, de la phtisie précoce, celle-ci étant de préférence une tuberculose atténuée.

TRAITEMENT CLIMATÉRIQUE DE LA PHTISIE PULMONAIRE, par **James-Al. Lindsay**, traduit et annoté par **Lalesque**. Paris, O. Doin, 1892.

Nous possédons dans la littérature médicale un certain nombre d'ouvrages fort estimables de climatothérapie, mais nous n'en connaissons aucun qui donne des renseignements aussi circonstanciés sur les dif-

Digitized by Google

férentes stations de phtisiques. L'auteur expose d'une manière fort intéressante ses observations personnelles sur les *sanatoria* de montagnes, les voyages sur mer, les stations australiennes, tasmaniennes, de la Nouvelle-Zélande, de la Californie, du Cap, de l'Algérie, du sud de la France, etc. Il y a beaucoup à apprendre dans ce petit volume, qui est assurément l'expression de l'expérience d'un médecin judicieux et excellent observateur.

2° Pathologie nerveuse.

TRAITÉ CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE L'HYSTÉRIE D'APRÈS L'ENSEIGNEMENT DE LA SALPÊTRIÈRE : HYSTÉRIE NORMALE OU INTERPAROXYSTIQUE, par le Dr **Gilles de la Tourette.** — Un volume in-18 de XV-582 pages et 46 figures. — Plon, Nourrit et Cie, Paris, 1891.

C'est en se basant à la fois sur la clinique et sur l'analyse chimique des échanges nutritifs chez les hystériques (dans une série de travaux faits en collaboration avec M. Cathelineau) que M. Gilles de la Tourette a été amené à diviser l'hystérie en deux grands chapitres. Le premier comprend l'hystérie telle qu'elle existe en dehors des crises, avec sa nutrition normale et ses stigmates permanents, c'est l'*hystérie normale* ou *interparoxystique*; le second est constitué par les crises qui viennent évoluer sur ce fonds commun, c'est l'*hystérie paroxystique*. Le premier volume ne traite que de l'hystérie normale.

Nous ne ferons pas une analyse détaillée de ce volumineux et consciencieux travail, dont chaque chapitre mérite d'être lu et médité avec soin. Nous nous contenterons d'en indiquer brièvement les points principaux.

Après un historique qui met bien en valeur les travaux de Lepois, de Sydenham, de Brodie, etc., et surtout de l'école de la Salpêtrière, l'auteur aborde l'étiologie, dans laquelle il ne trouve qu'une cause véritablement essentielle, l'*hérédité*, qu'elle soit similaire ou de transformation. Toutes les autres causes, émotions morales vives, traumatisme, maladies générales ou locales, intoxications, etc., ne jouent que le rôle d'agents provocateurs (Guinon). La névrose traumatique des auteurs allemands n'existe pas : il ne s'agit que d'hystérie mise en jeu par le traumatisme.

De longs développements sont donnés à la question des stigmates permanents, anesthésies de la peau et des muqueuses, hyperesthésies auxquelles se rattachent les arthralgies, la pseudo-méningite, l'angine de poitrine, le vertige de Ménière hystérique, enfin aux zones hystérogènes.

Les deux chapitres qui traitent des troubles oculaires méritent une mention spéciale, car il nous paraît difficile d'être à la fois plus complet, plus précis et plus clair, dans des questions aussi complexes. Il est certain que ces deux chapitres feront longtemps autorité pour les praticiens, pour tout ce qui a trait au rétrécissement du champ visuel,

Digitized by Google

l'amblyopie, la polyopie monoculaire, les spasmes et les paralysies des muscles de l'œil.

L'étude des tremblements est très complète et constitue un des chapitres nouveaux de l'hystérie (Charcot, Dutil). A l'exemple de ces auteurs, il admet les tremblements *vibratoires*, à oscillations rapides (8 à 9), comme dans la maladie de Basedow et le tremblement alcoolique; les tremblements de *rythme moyen* (4 1/2 à 7 1/2) ou intentionnels, analogues à ceux du tremblement mercuriel ou de la sclérose en plaque; les tremblements *lents* (3 à 6), comme ceux de la paralysie agitante et du tremblement sénile. Il en existe d'ailleurs d'autres variétés encore à classer.

Un des chapitres les plus intéressants certainement, est celui de l'état mental des hystériques. Conformément aux idées de Charcot, de Mœbius et de P. Janet et contrairement aux idées reçues, l'auteur démontre que l'hystérique n'est pas une menteuse et une simulatrice, mais que le fonds de l'état mental hystérique est la mise en œuvre d'une suggestibilité extrême, soit par des agents extérieurs, soit par le sujet lui-même (auto-suggestion). Tout ce qu'on a mis jusqu'à présent sur le compte de l'hystérie dépend le plus souvent de la dégénérescence mentale qui s'est associée à elle plus ou moins étroitement.

M. Gilles de la Tourette a déjà publié de nombreux et remarquables travaux de pathologie nerveuse et son nom est désormais attaché à l'histoire des tics convulsifs. Si l'on compare son livre à celui de Briquet, on verra quel pas immense a fait l'étude de l'hystérie sous l'influence du professeur Charcot et à quel degré de compréhension elle est arrivée aujourd'hui. Ce sera le mérite de ce très remarquable travail d'avoir fixé cette étape, et, comme le dit le professeur Charcot dans la préface, l'auteur a bien réussi à « mettre au point une œuvre qui aujourd'hui vient combler une lacune dans la science ».

LANNOIS.

LES NOUVELLES MALADIES NERVEUSES, par le Dr **G. André**. Paris, O. Doin, 1892.

On peut prédire à ce petit livre un réel succès auprès des praticiens et des élèves. En effet, l'auteur y a condensé les descriptions des espèces morbides nouvellement introduites dans la pathologie nerveuse, la tachycardie essentielle, l'acromégalie, la migraine ophtalmique, la maladie des tics, la chorée chronique, la maladie de Thomsen, l'astasie-abasie, etc., etc. Dans sa préface, l'auteur dit avoir beaucoup emprunté aux mémoires publiés ces dernières années dans la *Revue de médecine*.

DIE HEIL-ERFOLGE DER INNEREN SCHLEIMHAUT-MASSAGE BEI DEN CHRONISCHEN ERKRANKUNGEN DER NASE, DES RACHENS, DES OHRES UND DES KEHLKOPFES, par le Dr **C. Laker**. — In-8° de x-103 pages, avec 14 fig. — Leuschner et Lubenski, Graz, 1892.

Digitized by Google

Le nouveau traitement des affections des muqueuses que préconise M. Laker a été trouvé par Michel Braun (Trieste) et consiste en un massage tout particulier. Une sonde en métal correspondant aux numéros 4 et 5 de la filière Charrière est introduite dans le nez après avoir été munie d'une boulette de coton imprégnée de cocaïne ou d'un corps gras médicamenteux (iode, pyoctanine, etc.). L'opérateur, par une contraction tétanique des muscles du bras et de l'épaule, détermine alors une série de vibrations de l'avant-bras qui sont transmises à la sonde et qui doivent être parfaitement régulières. Les vibrations irrégulières dans leur intensité déterminent de la douleur, blessent la muqueuse et manquent complètement le but proposé. La régularité doit être assez grande pour qu'il n'y ait pas, entre les vibrations, une différence supérieure à 1/100 de seconde. De nombreux tracés montrent qu'il est relativement facile d'obtenir cette régularité avec un peu d'habitude. La rapidité des vibrations varie de 0, 01 à 0, 03 de seconde (soit de 10 à 30 vibrations par seconde, ou de 600 à 2000 par minute) : l'auteur lui-même *vibre* avec une rapidité de 0,083 de seconde.

Ce massage trouverait surtout son application dans les cas d'inflammation chronique des muqueuses et du tissu sous-jacent. Les formes hypertrophiques (cornets du nez, par exemple) se guérissent plus facilement et plus rapidement que les formes atrophiques Il faut d'ailleurs, dans le plus grand nombre des cas, quatre à cinq jours de traitement consécutif pour voir apparaître une amélioration : souvent même au début il y a aggravation passagère.

L'auteur fait le plus grand éloge de la méthode dans le traitement des affections des voies respiratoires inférieures, depuis le nez jusqu'au larynx, dans les affections des oreilles en rapport avec des lésions de la muqueuse du pharynx nasal, et même dans les affections chroniques de la conjonctive et du canal lacrymal, etc.

Les inconvénients (douleur pendant le massage vibratoire, hémorragie nasale) sont sans importance.

LANNOIS.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD.

Digitized by Google

L'AUSCULTATION RÉTRO-STERNALE

DANS LES

MALADIES CARDIO-AORTIQUES

Par M. le Dr BOY-TEISSIER,
Médecin de l'hôpital de la Charité de Marseille.

C'est une banalité aujourd'hui reconnue sans conteste d'observer des maladies du cœur dont l'appareil symptomatique est réduit aux seuls phénomènes fonctionnels, l'auscultation restant muette. Le nombre de ces cardiopathies latentes est certainement plus grand qu'on ne le pense et, parmi elles, c'est dans la classe des maladies de l'aorte qu'on rencontre le plus souvent l'absence des signes physiques. Il y a quelques années, à l'Hôtel-Dieu, j'observai un malade dont voici l'histoire résumée :

Charles C..., charretier, quarante-sept ans, entre à l'hôpital en mars 1884 : c'est un homme grand, maigre, très pâle; sa dyspnée est intense, il n'a pas de fièvre; le pouls est petit, dur, avec quelques rares intermittences. Tout effort est impossible, il parle avec la plus grande difficulté; il a de l'angoisse précordiale, mais on n'observe pas les violentes douleurs de l'angine de poitrine. A l'auscultation pulmonaire on trouve la respiration courte avec quelques râles crépitants disséminés aux bases.

L'examen du cœur donne : à l'inspection, pas de voussure marquée; la pointe bat sous la sixième côte, le choc du cœur est assez violent; à la percussion, on constate que le diamètre transversal est un peu augmenté; les dimensions de l'aorte sont normales en apparence; à l'auscultation, on entend, à la pointe, deux bruits secs et vibrants; en se rapprochant de l'aire tricuspidienne le premier bruit devient plus sourd, un peu prolongé; les bruits aortiques, bien qu'un peu difficiles à entendre à cause de la dyspnée, paraissent néanmoins très nets; les urines sont rares, sans albumine.

Le diagnostic précis resta en suspens pendant quelques jours, et, sous

Digitized by Google

l'influence du repos, de la diète lactée et de la digitale, le calme revint; le malade ne présentant plus aucun phénomène asystolique, il fut alors possible de le mieux examiner. Mais à part la rémission des phénomènes asystoliques justiciables de l'insuffisance tricuspidienne par dilatation du cœur droit, on ne put rien découvrir de précis; les tracés sphygmographiques présentant cependant un plateau caractéristique, le malade fut à son départ regardé comme un artéritique aortique.

En juillet de la même année, Charles C... rentre dans le service avec une nouvelle crise en tout semblable à la première. L'examen au point de vue des localisations cardiaques reste encore muet, soit pendant la crise, soit pendant la convalescence. Outre les habitudes alcooliques qu'il avait avouées à son premier interrogatoire, on découvre une syphilis contractée il y a vingt-sept ans; le tracé reste le même.

En décembre, le malade revient encore dans le même état, on note en plus de l'élévation de la sous-clavière droite et un léger frémissement dans le voisinage du tronc brachio-céphalique artériel. Ces deux derniers renseignements étaient favorables au diagnostic posé. Toutefois la rémission de cette troisième crise ne s'obtint pas aussi rapidement que dans les deux crises précédentes.

C'est en cherchant le pouls aortique derrière la fourchette que l'idée me vint qu'on pourrait peut-être ausculter l'aorte avec un stéthoscope dont le pavillon inférieur s'adapterait aux dimensions du creux rétrosternal. Je fis tourner un stéthoscope sur cette donnée et, après quelques tâtonnements pour me familiariser avec ce nouveau mode d'application de l'instrument, je parvins à entendre les bruits aortiques très distinctement; de plus, alors que par l'auscultation présternale on ne distinguait rien d'anormal, sinon un léger degré de renforcement des bruits dans l'aire aortique, l'auscultation en arrière du sternum faisait constater des modifications notables. Le premier bruit s'entendait fort, assez prolongé, comme râpeux; le second bruit était nettement éclatant. Pendant quelques jours, l'observation par les deux moyens fut pratiquée avec des résultats identiques, et l'oreille, bien que prévenue, ne pouvait percevoir en avant sur le thorax les modifications que donnait le stéthoscope dans la fourchette.

Dès lors le diagnostic porté fut : *aortite chronique avec dilatation de l'aorte*. A l'autopsie du malade, mort quelques semaines après dans une nouvelle crise, on trouva l'aorte dilatée, athéromateuse et sur la face inférieure des sygmoïdes de petites plaques d'âges divers.

Voilà donc un exemple bien net d'une de ces cardiopathies que le clinicien diagnostique seulement par l'aspect et l'évolution cliniques et dont les signes physiques restent muets, ou, tout au moins, ne peuvent pas servir pour affirmer nettement une lésion déterminée, encore moins son degré ou son siège exact. Dans ce cas, un nouveau mode d'investigation, ou, pour être plus précis, un nouveau point

Digitized by Google

d'application du stéthoscope a permis d'arriver à une exactitude de diagnostic qui n'était plus un simple diagnostic de probabilité. Ce n'est qu'après avoir observé un grand nombre de faits semblables, dont une notable partie avec confirmation nécropsique, que je me suis décidé à publier en juin 1891 une première note sur l'utilité de l'auscultation rétro-sternale. Je crois pouvoir aujourd'hui, par de plus amples détails, démontrer la grande utilité de ce nouveau mode d'auscultation.

Anatomiquement, la crosse de l'aorte, dans sa partie horizontale, est située derrière le sternum, à 20 ou 25 millimètres au-dessous du bord supérieur de cet os; puis elle se dirige obliquement, de droite à gauche, et d'avant en arrière, pour atteindre la 4e vertèbre dorsale. Chez le vieillard et l'enfant, ces limites sont sujettes à des variations; dans la vieillesse, la crosse toujours plus dilatée au niveau du grand sinus de 8 à 10 millimètres; il faut encore ajouter que le tronc brachiocéphalique artériel participe toujours un peu à cette dilatation et prend de ce chef une situation de plus en plus médiane.

Le stéthoscope dont je me sers a des dimensions suffisantes — 12 millimètres de diamètre au pavillon d'application — pour pénétrer entre les deux faisceaux sterno-mastoïdiens, derrière le sternum; la longueur du tube doit être assez grande — 25 centimètres — pour que, après avoir appliqué l'instrument le plus parallèlement possible à l'axe du corps du malade, le médecin ne soit pas gêné par la tête du patient.

Pour appliquer ce stéthoscope, il faut faire coucher le malade dans le décubitus dorsal, le cou à peine tendu et la tête peu relevée, en rotation légère du côté opposé à celui où l'on se place pour ausculter. Il est préférable de se tenir à droite du malade pour que la direction du stéthoscope reste, autant que possible, parallèle à la carotide interne et au tronc brachio-céphalique artériel. On applique le petit pavillon de l'instrument entre les deux faisceaux sterno-mastoïdiens et en appuyant l'oreille sur le pavillon supérieur, on déprime le creux rétro-sternal, en se maintenant, autant que possible, parallèlement à l'axe du corps. Avec un peu d'habitude, on arrive facilement à donner au stéthoscope une bonne direction et la pression sur les organes du plan postérieur du cou (larynx, trachée, gros vaisseaux veineux) est évitée sans grande difficulté, en même temps qu'on supprime pour le patient des sensations douloureuses qui l'empêchent de se tenir tranquille. Ordinairement, après une ou deux tentatives, on est rapidement familiarisé avec ce mode d'auscultation, qui est pratiqué journellement dans mon service sur des malades même assis sur une chaise; l'auscultation se fait dans ce cas presque

Digitized by Google

verticalement. J'ai remarqué que dans les premières applications on a toujours une tendance extrême à donner au stéthoscope une direction trop perpendiculaire à l'axe du cou. J'ai pensé qu'en donnant à un stéthoscope des dimensions en harmonie avec les nouveaux points d'application, il serait possible de déprimer les parties molles de la face antérieure du cou de haut en bas, en arrière du sternum, et d'arriver ainsi plus près de l'aorte. Chez tous les gens maigres, la chose est réalisable; dans quelques cas, rares il est vrai, de maigreur particulièrement prononcée, avec écartement assez grand des deux faisceaux sterno-mastoïdiens, surtout si le larynx n'est pas trop bas, on arrive directement sur la convexité de la crosse qu'on sent très bien avec le doigt et dont j'ai pu inscrire les pulsations, en modifiant l'enregistreur des battements du cœur de Marey [1].

Voilà plus de six ans que je pratique l'auscultation en arrière du sternum; depuis quelques mois, dans mon service des vieillards, à la Charité de Marseille, j'ai pu recueillir un nombre considérable d'observations non seulement dans des cas de maladies aortiques confirmées, mais encore dans bien des états pathologiques éloignés, à retentissement plus ou moins marqué sur la circulation intra-aortique. J'ai pu me convaincre dans maintes circonstances, qu'on obtenait par ce mode d'auscultation des renseignements que l'auscultation au foyer aortique présternal ne donnait qu'incomplets ou douteux; dans plusieurs cas même, l'auscultation rétro-sternale a permis de poser des diagnostics que l'autopsie seule a confirmés, tout autre mode d'auscultation restant muet.

L'explication que je propose de ce fait, qui est de constatation aisée, est la suivante. Toutes les fois qu'on rencontre chez un sujet des conditions anatomiques qui permettent l'application du stéthoscope dans la fourchette sternale, celui-ci pénètre derrière le sternum, déprime les parties molles, et s'enfonce, dans les cas moyens, d'un bon centimètre derrière cet os et parallèlement à lui. (Sur certains malades j'ai atteint deux centimètres de profondeur sans que le patient se plaignît et que la respiration fût en rien gênée.) Dès lors le pavillon porte presque sur la paroi supérieure de la voûte aortique dont il n'est plus séparé que par les parties molles du cou; ces parties molles sont donc tassées par la pression de la tête, font corps avec la paroi de l'aorte, et, par leur tassement, constituent de bonnes conditions pour la propagation des bruits nés dans l'intérieur du vaisseau; on se rapproche donc des conditions réalisées par l'aus-

1. Boy-Teissier, *De l'enregistrement des battements de l'aorte appliquée à l'étude des maladies cardio-aortiques.* (*Congrès pour l'avancement des sciences, Session de Marseille,* 1891.)

Digitized by Google

cultation de l'aorte elle-même dont on a en quelque sorte augmenté l'épaisseur. C'est par ses parois épaissies que se fait la transmission directe des bruits au stéthoscope. On sait d'ailleurs que chez le vieillard et l'enfant le tronc brachio-céphalique artériel est situé sur un plan plus médian que chez l'adulte; il est donc probable que le stéthoscope doit porter sur la portion la plus interne de ce vaisseau, qui, dans les cas d'induration et de dilatation de l'aorte, participe le plus souvent à la lésion; ce qui concourt encore à rendre plus facile la propagation des bruits.

C'est en tenant compte de cette disposition anatomique que j'ai pris l'habitude de pratiquer l'auscultation rétro-sternale en me plaçant à la droite du malade; j'ausculte donc de l'oreille gauche. En agissant ainsi, je donne au stéthoscope une direction sensiblement parallèle à celle du tronc brachio-céphalique artériel que j'évite de comprimer.

Quant aux objections qu'on pourrait élever contre ce mode d'auscultation en invoquant précisément la compression exercée sur les gros troncs artériels du cou, elles sont faciles à réfuter. J'ai pour cela fait à l'amphithéâtre des recherches sur ce point important et j'ai pu me convaincre, après avoir fait une fenêtre dans le sternum d'un cadavre préalablement injecté, que la pression exercée sur le tronc brachio-céphalique d'une part et sur la carotide primitive gauche, se réduit à rien pour les deux raisons suivantes : d'abord le tassement des parties molles comble l'angle inférieur que forment ces deux vaisseaux à leur implantation sur la crosse de l'aorte et s'opposent à leur compression par le stéthoscope; de plus, si cette compression devient trop forte, il se produit dans le sens latéral un léger écartement des artères, écartement rendu facile, et par suite, sans conséquence au point de vue d'un changement de forme dans la lumière du vaisseau, grâce à la mobilité extrême de ces artères.

Ces renseignements sur la disposition des gros vaisseaux artériels permettent de répondre à l'objection capitale qu'on pourrait faire à ce nouveau mode d'auscultation, et qui consisterait à considérer les bruits pathologiques qu'on percevra comme produits par des compressions vasculaires. Mais si l'amphithéâtre permet de réfuter cette objection, la clinique, elle aussi, répond victorieusement.

Et d'abord si les modifications du bruit systolique devaient être considérées comme le résultat d'une compression vasculaire, on constaterait ces modifications chez tous les malades auscultés derrière le sternum; or de nombreuses observations, avec autopsie, permettent de poser en principe que l'auscultation rétro-sternale ne donne aucun changement des bruits aortiques appréciable pour l'oreille

Digitized by Google

si l'aorte est saine. Mais il est une réponse bien plus péremptoire à cette objection des bruits normaux modifiés par la pression de l'instrument sur les vaisseaux de la région, c'est l'audition plus nette par l'auscultation rétro-sternale des bruits diastoliques. Je développerai plus en détail ce point important quand j'étudierai l'auscultation rétro-sternale appliquée à l'insuffisance aortique.

Et maintenant, quels sont les cas dans lesquels ce mode d'auscultation sera utilement employé? Je n'hésite pas à dire que toutes les fois que la disposition anatomique de la région antérieure du cou permettra l'application de l'instrument, si on est appelé à se rendre un compte exact de l'état des bruits à la base du cœur, il y aura lieu de pratiquer l'auscultation rétro-sternale. Malheureusement il n'est pas toujours possible de le faire; j'ai rencontré deux genres d'obstacles à l'application du stéthoscope en arrière du sternum. C'est d'abord l'annihilation du creux rétro-sternal due le plus souvent à la présence d'une couche adipeuse épaisse; c'est encore la forme spéciale que prend la ceinture scapulaire chez les emphysémateux et chez les sujets à cou court. Toutefois, il est à remarquer que, chez les gens âgés, ceux-là précisément chez lesquels il sera le plus ordinairement intéressant d'ausculter l'aorte, cet inconvénient n'existe qu'à un faible degré. On sera aussi chez certaines personnes avancées en âge parfois très gêné pour placer l'instrument, par la présence du larynx extrêmement bas, fortement en saillie et presque sans mobilité, surtout lorsque le corps thyroïde induré et crétacé fait corps avec lui. Pourtant, chez de semblables sujets, j'ai pu, avec quelques précautions, faire glisser le pavillon inférieur, grâce à ses dimensions restreintes, entre le bord supérieur du sternum et le bord inférieur du corps thyroïde, et une fois l'instrument en place, l'auscultation se faisait dans d'excellentes conditions. Pour un malade présentant cette disposition, le stéthoscope pouvait être abandonné à lui-même, il restait en place et était animé de battements que lui communiquaient les pulsations aortiques; c'est ce qui me douna l'idée d'inscrire le tracé des battements de la crosse de l'aorte sur le cylindre enregistreur.

Les cas dans lesquels ce mode d'auscultation n'est pas possible étant indiqués, passons en revue les diverses maladies dans lesquelles l'auscultation de l'aorte est parfois indispensable, souvent utile et toujours intéressante.

Digitized by Google

I. — Rétrécissement aortique.

Dans cette maladie, l'auscultation rétro-sternale devait, *a priori*, donner des résultats importants. On sait que dans le rétrécissement aortique, l'oreille, appliquée au foyer des bruits de l'aorte, perçoit un souffle rude et prolongé. Au point de vue de son *moment* dans la systole, il est rangé parmi les bruits méso-systoliques et on l'entend surtout vers les 2e et 3e espaces intercostaux à droite du sternum. Dans l'auscultation rétro-sternale, on perçoit ce souffle avec plus de rudesse et il paraît toujours plus vibrant. Il est hors de doute, pour expliquer cette intensité du souffle, que la propagation doit se faire plus facilement par les parois artérielles; c'est pourquoi les vibrations sont mieux transmises et arrivent plus directement à l'oreille. Mais l'auscultation rétro-sternale permet surtout de mieux apprécier le début du souffle et de donner toute sa valeur à son caractère méso-systolique. Il est évident que tant que la contraction ventriculaire n'a pas encore imprimé à la masse sanguine le degré de vitesse suffisante pour provoquer le passage *forcé et rapide* du sang dans l'orifice rétréci, le bruit, pendant cette première partie de la systole, n'a pas encore pu prendre le caractère soufflant. Ce n'est qu'à la fin de la première partie de la contraction ventriculaire que le souffle commence. C'est pourquoi les auteurs insistent avec raison sur ce double caractère du souffle dans le rétrécissement aortique; il est rude et méso-systolique. Mais comme le plus ordinairement la première partie du bruit systolique au foyer aortique, dans l'auscultation présternale, est perdue pour l'oreille, on ne fait commencer ce bruit qu'au moment où le passage du sang à travers un orifice rétréci est assez rapide pour devenir capable de constituer un souffle. Cette première partie de la systole est passée sous silence et c'est ce qui a amené plusieurs cardiologues à dire que le souffle commençait avec la systole, qu'il était systolique et non méso-systolique.

Par l'auscultation dans la fourchette sternale, le bruit systolique s'entend bien plus tôt, et cela, dès qu'il s'ébauche; il y aura donc possibilité de mieux dissocier les différents *moments* du passage du sang à travers l'orifice et de se rendre compte :

1° Du degré de rétrécissement de l'orifice qui donnera un souffle s'éloignant d'autant plus du début de la systole que le rétrécissement sera plus complet;

2° De la différence à établir entre le souffle du rétrécissement aortique vrai et le souffle déterminé par la présence de rugosités à

Digitized by Google

la face inférieure des sygmoïdes. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance du diagnostic différentiel entre le souffle systolique du rétrécissement aortique et le souffle dû aux rugosités des *valvules sigmoïdes*.

Ce que je viens de dire pour le rétrécissement vrai de l'orifice aortique me permet donc d'être bref sur l'utilité de l'auscultation rétro-sternale dans le cas de souffle dû, non à la sténose de l'orifice, mais à l'altération des sygmoïdes sans rétrécissement. On sait combien le diagnostic entre ces deux affections est ordinairement délicat et le plus souvent difficile par l'oreille seule; aussi le clinicien a-t-il l'habitude de s'en rapporter le plus habituellement pour asseoir son diagnostic aux phénomènes éloignés. Dans plusieurs cas vérifiés par l'autopsie, il a été possible de faire ce diagnostic différentiel par l'application du stéthoscope en arrière du sternum. Le bruit du souffle n'est plus seulement méso-systolique.

1° Il commence en même temps que la systole;

2° Il n'est pas prolongé comme dans le rétrécissement aortique.

Il n'est pas méso-systolique parce que la contraction ventriculaire n'a pas besoin d'avoir atteint un degré d'intensité bien grande pour forcer un passage qui n'est pas rétréci, et que le frottement de la colonne sanguine sur les rugosités des sigmoïdes coïncide exactement avec la mise en branle de la masse du sang.

Il n'est pas prolongé, parce que le passage du sang se faisant facilement, la contraction ventriculaire n'a pas besoin de se soutenir pendant un laps de temps plus long, et parce que le bruit provoqué par les rugosités ou les concrétions de la face inférieure des valvules restées souples s'éteindra avec la systole.

On peut donc par l'application du stéthoscope dans la fourchette constater bien plus facilement ses caractères toujours si délicats à apprécier à travers la paroi thoracique : 1° dans le rétrécissement aortique : souffle rude, méso-systolique et prolongé dans le petit silence; 2° dans le cas de productions à la face inférieure des valvules : souffle plus strident, commençant plus tôt, ne se prolongeant pas.

II. — Insuffisance aortique.

L'auscultation rétro-sternale appliquée à l'étude de l'insuffisance aortique a donné lieu à des observations du plus haut intérêt. Elle fournit d'ailleurs la principale réponse à l'objection qu'on pourrait faire à ce mode d'auscultation, je veux parler de bruits pathologiques interprétés comme consécutifs à la compression des vaisseaux de la

Digitized by Google

région. Si cette objection peut être soutenue quand il s'agit de bruits systoliques, elle tombe d'elle-même lorsqu'on l'applique à l'étude d'un bruit de la diastole. Or le souffle diastolique, caractéristique de l'insuffisance aortique, s'entend très nettement par l'auscultation à la fourchette, ainsi qu'on devait s'y attendre.

Mais il est un certain nombre de cas dans lesquels ce mode d'auscultation acquiert une importance capitale : c'est lorsqu'il permet de constater le souffle diastolique, alors que l'oreille, appliquée au niveau du troisième espace intercostal droit, ne perçoit qu'un second bruit un peu mou, à peine prolongé On sait, en effet, que chez un certain nombre de malades — et le nombre en est plus grand qu'on ne l'admet généralement — atteints d'insuffisance aortique, il faut aller chercher le souffle du second bruit le long du bord droit du sternum vers l'appendice xyphoïde : car il manque au foyer aortique présternal.

J'ai trois observations de malades atteints d'insuffisance aortique — l'une d'elles a reçu la confirmation nécropsique — chez lesquels l'auscultation au foyer présternal restait absolument muette. On ne percevait le souffle diastolique qu'au niveau de la dernière pièce du sternum; chez ces malades l'auscultation rétro-sternale permettait d'entendre nettement le souffle doux du second bruit qui manquait au foyer aortique classique.

Il y a là une contradiction apparente pour laquelle il faut chercher une explication satisfaisante. Voici en effet une maladie dans laquelle le signe d'auscultation est un bruit de souffle; on sait que les bruits de souffles liquidiens se propagent surtout dans le sens du courant sanguin qui les forme. Or, non seulement, dans les cas que je vise, le souffle n'était pas entendu au foyer classique, mais il fallait aller le chercher bien haut, à plusieurs centimètres au-dessus de son point de production, au-dessus de la voûte aortique. Je crois qu'il n'y a là qu'une contradiction apparente et dans ce cas encore, il suffit de se rapporter aux conditions particulières que réalise l'auscultation rétrosternale; le sthéthoscope s'appuie presque directement sur l'aorte; il communique donc, par deux voies, à l'oreille des bruits nés dans l'intérieur du vaisseau; par la voie liquidienne et aussi par la propagation à travers les parois de l'aorte elle-même. Or, dans l'insuffisance aortique dont le souffle diastolique ne se perçoit pas en auscultation présternale — et cela pour des raisons qui sont loin d'être définitivement acceptées, mais dont il faut rendre responsable la transmission imparfaite du souffle à travers le thorax et pardessus tout l'éloignement relativement grand du point où se produit le bruit, puisque l'orifice aortique est sur un lan assez profond —

Digitized by Google

l'auscultation rétrosternale prend le souffle directement : d'abord, parce qu'elle pénètre profondément dans le cou; puis, parce qu'elle le saisit avant que des transmissions défectueuses aient pu lui faire perdre une bonne part de son intensité. La valeur qu'acquiert l'auscultation rétro-sternale lorsqu'elle permet d'entendre le souffle diastolique est indiscutable. Il suffit de se reporter aux notions que l'on possède sur le double souffle intermittent crural, comme signe d'insuffisance de l'orifice aortique, pour comprendre combien il est important de donner à cette lésion d'orifice une symptomatologie vraiment riche puisque le signe pathognomonique fait assez souvent défaut. Le signe de Duroziez, longtemps accepté sans conteste comme signe d'insuffisance aortique, vient d'être trouvé dans d'autres états pathologiques; il a perdu par cela même sa qualité de signe pathognomonique lorsqu'on le constate dans les cas d'insuffisance aortique sans souffle diastolique à l'auscultation présternale. Donc l'auscultation rétrosternale, chez de semblables malades, prendra une importance capitale. En effet, ou bien elle permettra d'entendre le souffle de la diastole et dès lors elle lèvera tous les doutes, le signe de Duroziez restant vraiment justiciable de cette insuffisance aortique vraie; ou bien, par elle, on constatera définitivement l'absence du souffle diastolique; le clinicien sera en droit de nier définitivement la lésion d'orifice et devra rattacher à une autre cause la présence du double souffle intermittent crural.

Il me semble que la prépondérance qu'on voit prendre dans certains cas d'insuffisance aortique à l'auscultation rétro-sternale, la mettant d'une manière si particulière à l'abri de toute discussion, justifie suffisamment l'importance du rôle que ce mode d'auscultation devra jouer dans l'étude des maladies cardio-aortiques.

III. — Maladies de l'aorte proprement dite.

C'est dans ces maladies que l'auscultation derrière le sternum rendra les plus grands services. J'ai pratiqué ce mode d'examen sur tous les vieillards de l'hospice de la Charité chez lesquels il était applicable; chez tous, j'ai pu constater que l'audition des bruits était d'une netteté plus grande qu'au foyer présternal. Loin de moi la pensée que l'auscultation rétro-sternale doive être substituée à l'auscultation au niveau du foyer aortique normal, et j'insiste sur ce point; mais je dois à la vérité de dire, que, chez des malades relativement assez nombreux, l'auscultation de la fourchette autorisait un

Digitized by Google

diagnostic plus ferme que par la simple application de l'oreille dans la région présternale.

Chez presque tous ces malades, on peut, *a priori*, supposer un certain degré d'aortite chronique avec ou sans dilatation. Dans le premier cas, il n'est pas rare de constater que l'auscultation au niveau du foyer aortique présternal reste muette et ne donne que peu ou même pas de renseignements. Le premier bruit s'entend bien et paraît normal; le second est ordinairement un peu éclatant; c'est à peu près le seul signe qu'on puisse relever chez des aortiques dont la lésion restreinte s'est développée lentement et ne s'accompagne d'aucune symptomatologie bruyante. L'application du stéthoscope à la fourchette sternale, quand elle était possible, donnait des renseignements autrement précis.

Dans bien des cas, au lieu du premier bruit systolique net et bien frappé, l'oreille percevait un bruit assez rude, prolongé, différent du souffle, en quelque sorte râpeux, mais empiétant sur le début du petit silence, presque postsystolique. Il était à prévoir que la raison de cette modification du bruit résidait dans les rugosités de la surface interne de l'aorte, et de nombreuses autopsies ont confirmé cette opinion.

J'ai dit que la sensation à l'oreille est celle d'un bruit net au début, mais se terminant par un prolongement râpeux dans le petit silence : on peut conclure que les valvules sont relativement souples et suffisamment saines et que les rugosités portent surtout sur les parois de l'aorte et principalement à sa partie la plus rapprochée de l'anneau. De fait, dans deux autopsies d'hommes âgés de soixante-neuf et soixante-quatorze ans morts à l'hôpital de la Conception et qui avaient, de leur vivant, donné ces signes d'auscultation, je pus constater l'intégrité des sygmoïdes sauf un peu d'épaississement des nodules; mais des plaques calcaires avaient envahi les sinus de Valsalva. Dans ces deux observations, l'auscultation rétro-sternale avait donné une précision plus grande au diagnostic.

Quand l'aortite chronique s'accompagne de dilatation, la netteté des signes d'auscultation derrière le sternum est encore bien plus grande. Je laisse volontairement de côté les grandes dilatations de l'aorte dont le diagnostic se fait plus encore par l'œil et la palpation que par l'oreille; mais je vise plus particulièrement les dilatations petites ou de moyenne intensité qui peuvent parfois laisser l'observateur indécis.

C'est alors que l'auscultation rétro-sternale prend toute sa valeur; la rudesse du bruit systolique surtout, lorsqu'il n'y a pas encore assez d'altération de l'anneau pour produire un véritable souffle, est carac-

Digitized by Google

téristique; le premier bruit est remplacé par une sorte de frémissement à vibration rude, presque du raclement. Cette sensation n'est certainement pas exclusivement vasculaire, parce qu'elle diffère très nettement de la rudesse que perçoit l'oreille dans la région présternale, et je crois que l'application de l'instrument sur une aorte malade dure et dilatée communique au stéthoscope lui-même des vibrations dont la sensation directe vient s'ajouter aux sensations purement auditives.

Ce qui me paraît confirmer cette opinion c'est l'observation des mêmes faits dans les cas de grandes dilatations aortiques. L'application du stéthoscope dans une fourchette que remplit une aorte frémissante permet de sentir à la main la transmission du frémissement de l'aorte à l'instrument, et laisse voir les battements du vaisseau transmis d'une manière bien ostensible au stéthoscope. C'est d'ailleurs ce fait qui m'a donné l'idée de faire des recherches sur l'enregistrement des battements de l'aorte au niveau de la fourchette sternale, recherches dont j'ai donné les résultats au congrès de Marseille.

IV. — Artérite.

Les maladies intrinsèques du cœur n'ont pas seules le privilège d'être intéressantes à étudier par l'auscultation rétro-sternale. Toutes les maladies capables de déterminer directement ou indirectement des altérations dans le fonctionnement du cœur ou de provoquer quelque modification des bruits au niveau de l'orifice aortique seront, avec une grande utilité pour le chinicien, examinées par le mode rétro-sternal.

Au premier rang se place l'artérite, cette cause primordiale de l'artério-sclérose. Nous savons aujourd'hui diagnostiquer l'artérite, même avant son cantonnement dans tel ou tel organe. Le regretté Augustin Fabre avait pressenti et annoncé cet état pathologique protéiforme dont M. Huchard a fixé la symptomatologie clinique et les signes d'auscultation certains, en mettant si justement en lumière l'éclat particulier du deuxième bruit qu'il appelle *retentissement diastolique, en coup de marteau*, et qu'il regarde comme l'indice le plus important de l'hypertension artérielle. Les recherches de Potain, Bucquoy et Marfan, Grasset dans ses remarquables leçons sur le vertige cardio-vasculaire, en ont confirmé la valeur. Cet éclat diastolique au foyer aortique dans les premiers temps de la maladie est purement fonctionnel, il ne s'accompagne d'aucune lésion de l'organe. Plus tard, soit sous l'influence du développement général de l'artérite, soit par sa localisation à l'orifice aortique, soit enfin qu'il faille faire intervenir la perte d'élasticité, résultat bien admis-

Digitized by Google

sible des trop nombreuses dilatations spasmodiques que le vaisseau a subies, la crosse de l'aorte est atteinte à son tour de lésions définitives. C'est dès lors l'aortite; et il est probable que toutes les causes énoncées plus haut ont concouru à provoquer la lésion, car je ne crois pas qu'il faille se représenter autrement ces différentes causes que comme les étapes successives d'un même processus.

Cet exposé aussi succinct que possible était toutefois nécessaire pour marquer nettement le rôle de l'auscultation rétro-sternale dans le diagnostic des hypertensions vasculaires, et surtout pour surprendre, au plus tôt, le passage de la lésion purement fonctionnelle à la lésion organique. La tension exagérée du système artériel et la dilatation aortique fonctionnelle se manifestent à l'oreille seulement par l'éclat diastolique, ou, suivant une autre expression que j'adopte comme plus juste, par le *renforcement* du deuxième bruit au foyer aortique. A la dilatation définitive on donne comme signe physique l'*éclat tympanique* ou *bruit clangoreux* de Guéneau de Mussy [1].

L'application du stéthoscope derrière le sternum est d'une grande utilité pour diagnostiquer ces différents états et surtout pour surprendre, à leur période intermédiaire, les phénomènes purement fonctionnels et ceux purement organiques. Le diagnostic, à ce moment de l'évolution de l'artérite, a une importance capitale pour la thérapeutique, puisque c'est le moment d'agir vigoureusement et avec conviction; car si on permet aux lésions de s'installler définitivement, on aura laissé passer les chances de guérison et la médication n'aura plus qu'à se traîner au milieu des seuls agents palliatifs. De l'étude attentive d'un grand nombre d'auscultations rétro-sternales pendant le développement de l'artérite je crois pouvoir établir trois étapes dans l'évolution de cette maladie, au point de vue des modifications que présente le deuxième bruit aortique. C'est d'abord l'éclat diastolique (retentissement diastolique) ou mieux le *renforcement* du deuxième bruit. (Je préfère cette dénomination comme exprimant mieux les sensations de l'oreille.) Il n'est presque pas de jour que dans mon service on n'ait l'occasion de constater ce renforcement diastolique sur des malades jeunes qui vont faire de l'artérite, et souvent ce renforcement, encore insensible au foyer aortique présternal, n'est entendu qu'en arrière du sternum. Dès que les parois de l'aorte ont perdu leur élasticité, avant même que des altérations avancées aient pu compliquer la lésion, le bruit

1. Bucquoy et Marfan (*Revue de médecine*, 1888) ont fait un remarquable exposé de la séméiologie du deuxième bruit du cœur et ont insisté sur la valeur des différentes tonalités, avec ou sans changement du timbre, qu'on peut rencontrer en auscultant l'aorte.

Digitized by Google

change. C'est déjà plus que du simple renforcement du bruit normal; à celui-ci s'ajoutent les conséquences acoustiques dues aux modifications des parties résonnantes. C'est alors le *bruit tympanique* de Bucquoy et Marfan. Mais ces auteurs ont considéré comme un simple degré le passage du son tympanique à l'éclat clangoreux, et encore présentent-ils ces deux termes comme synonymes. Il leur était impossible de faire autrement, puisque l'oreille, s'appliquant sur le thorax, ne pouvait demander à l'aorte elle-même des sensations si précieuses pour le diagnostic.

En effet, dans la troisième étape de l'artérite avec cantonnement aortique, l'auscultation rétro-sternale donne de nouveaux renseignements; le deuxième bruit devient éclatant et frémissant, aussi a-t-on la sensation de vibrations rudes, communiquées au stéthoscope par des parois crétifiées; et du mélange de ces diverses sonorités réunies, naît un bruit qu'on peut très bien, avec Guéneau de Mussy, dénommer *éclat clangoreux*, comme représentant plus exactement à la pensée les sensations auditives et tactiles, en quelque sorte, perçues par l'oreille.

Tels sont les cas dans lesquels l'auscultation rétro-sternale devra être utilisée. Il serait bon que tous les cardiaques, chez lesquels la disposition anatomique de la fourchette sternale permettra l'application du stéthoscope, fussent habituellement soumis à ce mode d'investigation de l'aorte. Quoi qu'il en soit, il est désormais acquis que l'auscultation en arrière du sternum peut donner des indications précieuses, longtemps avant que des lésions définitivement installées soient rendues manifestes seulement par l'auscultation présternale.

D'où les conclusions suivantes :

1° L'auscultation rétro-sternale appliquée à l'homme *sain* ne donne pas de résultats appréciables ;

2° Quand elle est possible, elle donne dans les affections cardio-aortiques des résultats plus nets que l'auscultation présternale ;

3° Elle ne donne jamais des bruits qu'il ne soit possible de retrouver quoique très affaiblis par l'auscultation présternale, ce qui éloigne l'idée de bruits provoqués exclusivement par le mode d'application de l'instrument;

4° Elle réalise les meilleures conditions pour l'auscultation directe de l'aorte ;

5° Elle réalise aussi les meilleures conditions pour réunir les bruits nés dans le vaisseau et les bruits produits et transmis par les parois;

6° Dans les cas où cette auscultation au foyer aortique présternal est sans résultat, alors qu'on soupçonne une lésion cardio-aortique, il est indiqué de pratiquer l'auscultation rétro-sternale, si les conditions anatomiques du sujet n'y mettent pas obstacle.

Digitized by Google

MANIFESTATIONS SPINALES ET NÉVROESS (HYSTÉRIE)

DANS LA BLENNORRHAGIE

Par le Dr Lucien RAYNAUD,

Préparateur à l'École de médecine d'Alger, interne-lauréat de l'Hôpital civil.

Dans un travail d'ensemble sur la *Nature infectieuse de la blennorrhagie* présenté au mois d'octobre 1889 au prix de l'internat d'Alger, nous avions étudié diverses manifestations très rares de la gonorrhée, en différents chapitres, dont plusieurs ont déjà été publiés [1], sauf celui qui traitait des manifestations spinales.

Le mémoire récent de MM. Spillmann et Haushalter (*Revue de médecine*, août 1891) et la revue générale de M. le Dr Paul Raymond (*Gaz. des hôpitaux*, 5 septembre 1891) nous engagent à livrer sans plus tarder les deux cas d'accidents médullaires qui avaient fait le sujet de notre travail.

De ces deux observations, l'une nous avait été communiquée par M. le professeur Moreau qui l'avait recueillie en 1887 et a bien voulu nous autoriser à la reproduire ici; nous avions relevé la seconde en 1888 dans le service de M. le professeur Gémy dont nous étions l'interne. Nous sommes heureux de pouvoir aujourd'hui le remercier de la bienveillance qu'il nous a sans cesse témoignée et de l'obligeance qu'il a toujours eue en nous permettant de livrer à la publicité un grand nombre de cas observés chez lui.

Obs. I (communiquée par M. le professeur Moreau). — *Blennorrhagie. Arthrite du genou gauche. Cachexie et atrophie musculaire généralisée. Myélite. Mort.*

S. G., vingt ans, entre à la Clinique médicale le 4 août 1887. Ce jeune homme, atteint depuis quatre mois d'une blennorrhagie très mal soignée,

1. a. *Périostite blennorhagique* (in *Bull. méd. de l'Algérie*, oct. 1890, et in *Journal des mal. cut. et syph.*, oct. 1890).
b. *Manifestations cutanées de la blennorrhagie* (*Annales de dermatologie et de syphil.*, mars 1891).
c. *Phénomènes nerveux dans la blennorrhagie. Hystérie et hypochondrie* (*Journal des mal. cut. et syph.*, mars 1891).

Digitized by Google

qui s'était compliquée de rhumatisme du genou gauche, se présentait à l'hôpital dans un état cachectique alarmant. On constatait en effet un amaigrissement considérable, avec *atrophie musculaire généralisée*, une grande faiblesse, de l'inappétence, une diarrhée abondante, verte, sans vomissements. Pas de signes stéthoscopiques. Mictions rares. Le genou gauche était tuméfié par la présence d'une *arthrite*; toute la jambe gauche était atteinte d'œdème blanc très douloureux. *Eschare au sacrum.*

En peu de jours, la cachexie profonde dans laquelle se trouvait le malade, augmentait; les troubles de myélite ascendante s'accentuaient rapidement, et il mourait dans le marasme huit jours après son entrée dans le service (12 août).

L'autopsie fut pratiquée le lendemain. On ne découvrit rien aux viscères. La moelle, sans lésion macroscopique, fut conservée dans l'alcool pour examen histologique. Malheureusement cet examen n'a pu être fait immédiatement.

Obs. II. — *Blennorrhagie. Arthrites multiples. Paraplégie et douleurs violentes des membres inférieurs. Absence de réflexes. Douleur lombaire. Guérison.*

T. A., vingt-quatre ans, entre le 29 novembre 1887 dans le service de M. le Dr Gémy (Clinique des maladies syphilitiques et cutanées). Ni syphilis, ni éthylisme. Première blennorrhagie légère, il y a trois ans, qui a duré un mois, et pendant laquelle le malade a ressenti une douleur à l'articulation tibio-tarsienne gauche.

En novembre 1887, il contracte sa seconde blennorrhagie. Trois semaines après, des douleurs se manifestent à la même articulation que la première fois et le genou gauche se prend.

On constate : écoulement de médiocre intensité, douleurs modérées en urinant, genou et cou-de-pied gauche empâtés.

1er *décembre* 1887. — Le genou droit se prend, puis le bras et le pied droits. Albumine dans les urines.

15 *janvier* 1888. — Les douleurs persistent avec la même intensité, malgré le traitement.

20 *janvier*. — L'articulation du maxillaire inférieur se prend : impossibilité pendant un mois d'ouvrir la bouche.

15 *février*. — Le malade se lève avec difficulté, grande faiblesse. L'écoulement a cessé depuis un mois; l'appétit revient, alors que pendant la période aiguë il avait disparu.

1er *mars*. — *Vives douleurs à la région sacrée.* Le décubitus dorsal étant trop douloureux, le malade demande un rond, qui le soulage. On est obligé de l'aider pour le faire asseoir. En même temps légère élévation de la température. Les articulations se guérissent à mesure que d'autres se prennent.

Paraplégie. Sensibilité conservée. De subites douleurs dans les genoux (sans arthrite) et dans les jambes. Il semble au malade qu'on lui déchire les chairs. Il a maigri de 22 kilogr. Rien au cœur.

Digitized by Google

En mettant les pieds à terre le malade *ressent dans les talons la sensation qu'il éprouverait*, dit-il, *en marchant sur des aiguilles. Réflexes diminués.* Pointes de feu sur la colonne vertébrale.

15 *mai.* — Situation toujours la même. Déjà 20 vésicatoires volants ont été appliqués sur les articulations. Le malade essaie de se lever avec des béquilles; il marche traînant les pieds, plié en deux; puis les douleurs se réveillent, il doit s'arrêter.

15 *juin.* — Nouvelle poussée de rhumatisme. *Réflexes patellaires à peu près abolis. Douleurs à la pression au niveau du renflement lombaire. Fourmillements et tremblements dans les membres inférieurs. Engourdissement des jambes. Sensibilité conservée. Rien au cœur. Douleurs généralisées*, s'irradiant de la moelle à l'extrémité des 4 membres. Le bras gauche est paralysé, engourdi, tuméfié. Jamais de paralysie des sphincters; pas de douleurs en ceinture.

Salicylate, antipyrine, bromhydrate de quinine, santal, iodure, eau de Vichy, régime lacté, injections hypodermiques de salol, vésicatoires, pointes de feu, bains sulfureux, bains de vapeurs, etc., etc., rien ne peut améliorer la situation.

1er *juillet.* — Presque subitement, une grande amélioration se produit. Le malade se lève avec des béquilles.

16 *octobre.* — Les accidents du côté de la moelle ont disparu. Il ne reste plus du rhumatisme qu'un craquement dans les articulations atteintes, et une sensibilité très vive dans les faux mouvements de l'articulation tibio-tarsienne droite. On essaie de tout pour combattre cette arthrite, même le massage. Plus d'albumine, plus d'écoulement.

9 *janvier* 1889. — Les phénomènes généraux ont disparu. Encore une douleur fixe au ligament latéral externe de l'articulation tibio-tarsienne droite. Les courants électriques continus n'amènent aucun résultat. Des fourmillements très forts persistent toutes les nuits, depuis les genoux jusqu'aux pieds. Les réflexes sont revenus.

Fin février. — Le malade sort bien amélioré, sans aucun symptôme nerveux. L'articulation tibio-tarsienne est toujours douloureuse et enflammée.

Ces deux observations ont de grandes analogies avec toutes celles qui jusqu'ici ont été publiées; aussi serons-nous bref de réflexions. Il est fort regrettable que l'examen histologique et microbiologique de la moelle n'ait pu être fait dans le premier cas. Nous avons assisté là à une myélite à marche très rapide, survenue à la suite d'un écoulement qui semblait absolument léger, et qui ne se traduisait que par une petite goutte depuis quatre mois. Ce dénouement brusque se retrouve dans une observation de Gull (1856), où un blennorrhagien mourait en quinze jours d'une complication semblable.

Notre second malade a été remarquable par la généralisation de ses arthrites, qui toutes, sauf celle du pied droit, guérissaient à mesure

Digitized by Google

que d'autres se déclaraient, différant en cela de l'évolution ordinaire du rhumatisme blennorrhagique. L'absence de troubles du côté des sphincters, de lésion de la sensibilité nous ont bien fait hésiter un instant sur la possibilité d'une méningo-myélite, mais devant des symptômes tels que la *paraplégie*, l'*abolition des réflexes*, les *douleurs fulgurantes*, les *fourmillements*, *engourdissements et tremblement des membres inférieurs*, il n'y avait plus à hésiter à admettre une adultération, sinon une lésion dans une partie du cordon médullaire.

Chez nos deux malades il existait de l'arthrite; aussi peut-on nous objecter avec Charcot que ces manifestations spinales, loin d'être d'origine purement gonorrhéique, n'avaient qu'un rapport bien indirect avec la blennorrhagie, et n'étaient qu'une conséquence des arthropathies.

Toutefois, malgré l'autorité d'un maître tel que Charcot, ne nous est-il pas permis de songer à mettre sur le compte de la blennorrhagie des symptômes médullaires, lorsque par une étude longuement suivie et attentive nous avons pu observer d'autres manifestations sur la peau, les muqueuses, le squelette, les séreuses et les organes thoraciques et abdominaux?

Et pour revenir encore sur une question que, dans toutes ses leçons, notre maître, M. le Dr Gémy, ne cesse de reprendre, ajoutons que de nombreuses raisons militent en faveur de la nature infectieuse de la blennorrhagie. Chaque jour de nouvelles observations viennent ajouter à la liste déjà longue de ses manifestations. Cette affection à *début purememt local* peut se *généraliser*, et donner lieu au même titre que les autres maladies infectieuses à de nombreux désordres. Parmi ces manifestations, celles qui se rapportent au système nerveux sont à peine connues; les myélopathies ne sont pas les seules qui puissent exister. Nous avons signalé des névroses, et en particulier une observation d'*hystérie* [1] se développant subitement chez un blennorrhagien, sans que rien autre chose que la chaudepisse semble avoir pu provoquer cette névrose.

Tout en renvoyant le lecteur à ce travail, il nous semble utile de résumer en quelques mots cette observation.

Le sujet est un médecin qui, en 1880, étant au service militaire, sans avoir eu aucune cause d'ennui, sans qu'aucun phénomène d'ordre moral ait pu influer sur lui, eut tout à coup, en plein écoulement blennorrhagique, une crise d'hystérie des plus franches avec impossibilité absolue d'uriner.

Les crises se renouvelèrent plusieurs jours de suite, avec *délire*,

1. *Journal des mal. cut. et syph.*, mars 1891.

Digitized by Google

convulsions caractéristiques et pleurs. Les médecins durent faire veiller le malade et lui donner d'énormes doses de bromure et de morphine. D'importants stigmates de l'hystérie avaient été notés. Le malade du reste se souvient de tout ce qu'il a fait durant sa crise.

Jamais, ni avant ni après, le sujet en question n'a présenté rien de caractéristique.

Ce mot « d'hystérie blennorrhagique » va sans doute faire sourire; mais si l'on a voulu récemment faire une catégorie à part des *hystéries dites toxiques*, réveillées ou provoquées par des maladies infectieuses (paludisme, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde, etc.) ou des intoxications (mercure, plomb, tabac, etc.), si Fournier a pu montrer que l'hystérie préexistante ou éteinte pouvait se révéler à l'occasion d'une syphilis, pourquoi refuser à une maladie devenue *générale et infectieuse*, la blennorrhagie, la faculté de produire les mêmes effets?

L'hystérie est *une* sans doute; il n'y a pas diverses hystéries, mais différentes causes peuvent la faire éclore.

On nous objectera sans doute ici que c'est une cause morale qui a influé sur ces crises, que le malade déjà prédisposé et peut-être hypocondriaque n'a eu sa crise qu'à l'occasion de sa chaudepisse, et que ces phénomènes hystériques ne sont pas précisément une complication de son écoulement. Nous nous demandons, au contraire, s'il n'y a pas eu là une intoxication générale par le parasite spécifique ou ses produits solubles, intoxication qui a déterminé les effets nerveux observés.

Du reste, avant nous, Dechambre [1] avait noté un fait analogue :

« J'ai vu, dit-il, un soldat chez lequel à la suite d'une *blennorrhagie* il s'était développé une *coxalgie hystérique*, et un autre chez lequel une scarlatine fut le signal de l'éclosion de cette névrose. »

Quant aux phénomènes nerveux d'ordre psychologique (neurasthénie, hypocondrie), ils se rencontrent beaucoup plus souvent dans la blennorrhagie. Nous admettons volontiers que toute autre lésion des organes génitaux peut les provoquer, quoique avec une moins grande fréquence. La pathogénie en est là toute différente.

En terminant, qu'il nous soit permis d'insister sur le caractère absolument infectieux que peut revêtir la blennorrhagie dans certains cas. Ceci étant admis, on ne s'étonnera plus de voir des manifestations cutanées, médullaires ou cérébrales de cette affection, lorsque depuis déjà longtemps on décrit des arthropathies, des lésions oculaires et viscérales.

1. Art. Hystérie, *Diction. encyclop.*

Digitized by Google

DE L'INFLUENCE DE QUELQUES PRODUITS DE SÉCRÉTION SUR LA CALORIFICATION

Par le Dr KEIFFER (de Bruxelles).

Travail fait au laboratoire de thérapeutique de l'Université de Liège.

M. Charrin [1] en découvrant une espèce bacillaire pouvant produire sûrement la fièvre chez les animaux a permis aux pathologistes d'étudier ce symptôme en en simplifiant singulièrement la pathogénie. En créant ainsi une « maladie d'étude » (Bouchard) [2] dont la cause unique était dès lors bien précise, bien connue, il facilitait considérablement les recherches sur la question tant discutée de la fièvre.

Le Professeur Bouchard [3] a mis récemment en lumière l'action des urines sur la calorification. Il a de cette façon permis aux physiologistes d'approfondir la question de la thermogénèse normale au moyen d'un produit de désassimilation normal, mais éminemment variable et complexe.

Si l'introduction d'éléments étrangers dans l'organisme provoque chez lui un état pathologique qu'il est intéressant d'étudier au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie d'une maladie, il est tout aussi intéressant d'étudier l'action des éléments propres à l'organisme sur lui-même au point de vue de la physiologie normale.

Et c'est en augmentant la quantité de ces éléments organiques en circulation que M. Bouchard permet d'élucider une question de physiologie normale ayant les plus grands rapports avec la question de physiologie pathologique qui pourra être élucidée par Charrin.

1. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1887, 88-89.
2. *Thérapeutique des maladies infectieuses*, 1889, Paris, Savy, p. 28.
3. *Action des injections intraveineuses d'urine sur la calorification* (*Arch. de Physiologie*, 1889, p. 286, ch. XVIII).

Digitized by Google

En effet, avant de passer par le rein, certains éléments de l'urine se trouvent réunis dans le sang, mais nous ne pouvons savoir s'ils agissent ou non à l'état normal sur la calorification, puisqu'ils se produisent et s'éliminent peu à peu et que la température interne reste sensiblement la même.

Si l'état normal et même les états pathologiques comme l'urémie, la néphrectomie expérimentale, la néphrite aiguë et chronique, dans lesquels les éléments constitutifs de l'urine sont maintenus dans l'organisme, ne nous renseignent pas ou nous renseignent mal sur l'action que les urines peuvent avoir sur la température interne et ses facteurs, c'est probablement à cause de la complexité même des états qu'ils créent.

C'est donc expérimentalement qu'il faut à un moment donné augmenter les éléments de l'urine pour rechercher si celle-ci n'est qu'un produit de désassimilation ou si elle joue un rôle physiologique.

Or M. Bouchard nous démontre par ses mensurations thermométriques que l'urine possède un pouvoir hypothermisant manifeste. Voici du reste les conclusions de son travail :

1° L'injection intraveineuse d'eau à une température inférieure à celle du corps amène constamment une augmentation de la calorification ;

2° Si le volume de l'injection dépasse 40 centimètres cubes par kilogramme d'animal, l'augmentation est bientôt suivie d'une diminution de la calorification et la mort tardive de l'animal est la règle en pareil cas ;

3° Les injections intraveineuses d'urines normales faites à une dose insuffisante pour produire la mort rapide provoquent presque toujours, six fois sur huit, une diminution de la calorification ;

4° Cette action des urines sur la calorification semble due à des matières dissoutes dont le pouvoir hypothermisant compense et au delà l'augmentation de la calorification que produirait l'injection d'urine si elle n'agissait que comme liquide froid ;

5° Que ces matières dissoutes hypothermisantes des urines ne sont pas de nature minérale ;

6° Que l'urée n'est pas la matière organique hypothermisante de l'urine ;

7° Que cette matière se fixe en partie sur le charbon à la façon des matières colorantes et des alcaloïdes ;

8° Que cette matière s'altère ou disparaît par l'ébullition prolongée au contact de l'air.

De nombreux auteurs se sont déjà occupés de la toxicité des urines.

Digitized by Google

Bouchard lui-même a poussé cette étude fort loin dans son remarquable ouvrage sur les auto-intoxications [1]. Mais il est le premier qui ait appelé l'attention sur l'influence de l'urine sur la calorification.

Seulement il se borne à constater le phénomène par une série d'expériences sans préciser comment l'urine agit. La calorification est extrêmement complexe et il est nécessaire pour le but que je poursuis et que je formulerai plus loin, de savoir sur quel facteur de la calorification se porte l'activité de l'urine, en un mot comment elle est diminuée.

Et d'abord qu'est-ce que la calorification?

La chaleur animale est peut-être une des questions qui ait le plus engendré de travaux et cependant bien des points sont restés mystérieux, notamment celui de sa régulation.

Depuis les recherches de Claude Bernard, celles de Hirn, de Liebermeister, Rosenthal, Senator, Fraenckel, Ackermann, Jacobson et Landré, Finkler, Scheinesson, Murri, Virchow, Walther et d'Arsonval ont considérablement contribué à mettre en évidence les sources de la production de chaleur et ses voies de déperdition. La question de la calorimétrie a été surtout travaillée dans ces dernières années par Rosenthal, Quinquaud, Jolyet et Bergonié, Pettenkofer et Voit, Sigalas, d'Arsonval, Klebs et Sapalski, Ch. Richet. L'influence des centres nerveux et des nerfs vasomoteurs sur la calorification et le rayonnement semble bien démontrée par les travaux de Claude Bernard, Tscheschichin, Mounyn et Quincke, Schreiber, Léon Frédericq et Mosso.

Ce n'est pas le lieu ici d'analyser en détail les conclusions de ces auteurs, mais de résumer l'état de nos connaissances actuelles sur la question.

Il est généralement admis par la plupart de ces physiologistes que les sources de la production de chaleur sont : 1° chimiques : oxydations, hydratations, etc. ; 2° mécaniques : action musculaire, frottement du sang en circulation.

Les sources de la déperdition de chaleur seraient : l'échauffement de l'air inspiré, des aliments et des boissons; l'évaporation cutanée; l'évaporation pulmonaire et le rayonnement de la peau.

La chaleur animale serait soumise aux fluctuations de deux facteurs principaux, les oxydations et le rayonnement, dont la température interne serait la résultante. Or cette résultante, qui est sensiblement fixe chez les animaux à sang chaud à l'état normal, serait

1. *Leçons sur les auto-intoxications*, Paris, 1885.

Digitized by Google

maintenue constamment en équilibre malgré la multiplicité des influences qui agiraient sur elle, grâce à l'action régulatrice des centres cérébraux et spinaux, de l'appareil circulatoire et de l'appareil nerveux avec lesquels ces centres sont reliés.

D'après cette théorie, si la production de chaleur au sein de l'organisme augmente, la température interne ne doit pas s'élever en proportion, grâce à l'augmentation des pertes de chaleur par rayonnement. De même si le rayonnement diminue, la température interne ne devra pas s'élever si la production de chaleur diminue suivant la même courbe.

Le chaud et le froid agiraient, par exemple, sur les nerfs cutanés, lesquels exciteraient les centres vasomoteurs cérébro-spinaux qui, en réagissant, augmenteraient ou diminueraient le rayonnement par vaso-dilatation ou vaso-constriction.

Si les centres nerveux sont si facilement et si efficacement mis en activité par les agents extérieurs, ils le sont probablement sous l'influence d'agents internes qui appartiennent en propre à l'organisme. Or, puisque dans l'expérience de Bouchard, l'urine possède la faculté d'abaisser la calorification, ne peut-on pas admettre *à priori* que l'urine, chez l'individu sain, agit sur ces centres, dits régulateurs, comme excitants de ces centres ou pour en diminuer l'activité, de même que la digitale agit expérimentalement sur le centre du pneumogastrique?

Henrijean, dans ses « Recherches sur la pathogénie de la fièvre [1] », émet l'idée que l'urine joue peut-être un rôle dans la régularisation thermique.

L'organisme réglerait sa température normale de la même façon qu'un moteur à gaz sa vitesse. Dans ce système, lorsque la vitesse devient trop considérable, c'est cette vitesse même qui empêche le générateur du mouvement de fonctionner pendant le temps nécessaire à la vitesse pour reprendre son allure normale.

Dans l'étuve à température constante du docteur d'Arsonval [2] se trouve un autre exemple bien démonstratif de l'auto-régulation.

De même certains éléments de l'urine en augmentant qualitativement ou quantitativement pourraient agir sur le centre vaso-moteur, ou plus efficacement encore sur le centre même des combustions organiques pour le paralyser ou l'exciter.

Cette hypothèse satisfait à première vue parce qu'elle suppose l'existence des centres nerveux dont l'action semble démontrée;

1. *Revue de médecine*, t. IX, novembre 1889.
2. D'Arsonval, *Nouvelle étuve à température constante*, Paris, 1886.

Digitized by Google

mais la question est de savoir si elle est en rapport avec l'expérience.

Bouchard a bien trouvé sous l'influence de l'injection d'urine une diminution de la calorification, mais la méthode dont il s'est servi ne me semble pas exempte de reproches; et si ses résultats sont suggestifs ils ne nous éclairent pas suffisamment sur la question que nous avons en vue.

Voici comme il procède : Il fait une injection intraveineuse d'urine normale d'homme dont la quantité, la température, la teneur en urée sont connues.

Le corps de l'animal en passant par le fait de l'injection de 40° à 39°,6 a subi un abaissement de température de 0°,94. La chaleur spécifique du corps de l'animal étant environ 0°,8, un kilogramme d'animal en se refroidissant d'un degré perd 0 calorie 8 et les 2 kilogrammes de l'animal en expérience, en se refroidissant de 0°,94, perdent $2 \times 0,8 \times 0,94 = 1$ cal. 50.

M. Bouchard de plus fait une correction au chiffre obtenu à cause de la diminution de température qui se produit par l'immobilisation du lapin. Par exemple :

Au début de l'immobilisation, température rectale, 40°; 30 minutes après, 39°,4; d'où 0°,6 en 30 minutes et 0°,2 en 10 minutes. Donc pendant l'injection qui dure 10 minutes, perte de 0°,2; d'où, au début de l'injection, température 39°,4; à la fin, ou 10 minutes après, température 38°,5; d'où 0°,9 de déperdition du fait de l'injection; 0°,2 de déperdition du fait de l'immobilisation : donc, 0°,7 le chiffre réel.

C'est donc sous le contrôle de la température rectale que l'auteur tire ses déductions et c'est d'après les modifications que subit cette température sous l'injection qu'il se base pour conclure à une diminution de la calorification.

Il me semble que la température interne est la résultante de trop de facteurs différents pour que l'on puisse regarder son élévation comme l'indice inévitable d'une augmentation dans la production de calorique et réciproquement.

L'abaissement thermique constaté par M. Bouchard après une injection d'urine ne peut-il pas être le résultat d'une augmentation du rayonnement alors que les combustions, source de chaleur, restent les mêmes? Cet abaissement n'est-il pas dû à la douleur produite par le fait de la piqûre et de l'injection elle-même sans changement de la calorification? N'est-ce pas l'effet de la paralysie des vaisseaux? Le lapin est d'une impressionnabilité extrême et sa température moyenne varie sous l'influence de mille causes extérieures, bien plus encore sous l'influence d'agents internes. De plus les corrections que l'auteur fait à ses chiffres à cause du refroidissement dû à l'immo-

Digitized by Google

bilisation de l'animal, l'obligent à multiplier ses calculs, ce qui multiplie en même temps les causes d'erreur. C'est pour ces différents motifs qu'il m'a paru intéressant de reprendre les expériences de M. Bouchard en les pratiquant d'une autre façon.

Rechercher quelle peut être l'action de l'urine sur la déperdition de chaleur par rayonnement, sur la consommation d'oxygène, sur l'activité du cœur et la respiration ; et constater en même temps les modifications apportées dans la température interne, m'a semblé le moyen le plus sûr d'arriver à connaître exactement le champ d'action des urines et de pouvoir tirer de cette expérimentation des données capables de nous éclaircir sur l'hypothèse émise, sur l'auto-régulation thermique chez les animaux.

Le rayonnement est en effet un des facteurs qui agit le plus sur la température interne, alors que celle-ci peut être modifiée sans que

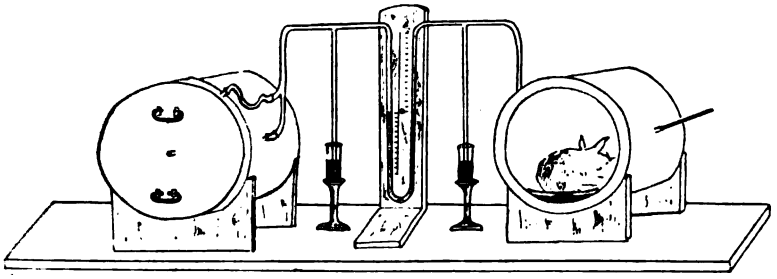


Fig. 1.

le rayonnement le soit. Elle me servira bien plus à préciser l'action de l'urine que les mensurations de la température interne, celle-ci étant la résultante de facteurs pouvant varier isolément ou simultanément.

La consommation d'oxygène, sans représenter au total les combustions intra-organiques qui constituent la source calorifique de l'animal, en est cependant le facteur principal. Dès lors ses variations sous l'influence de l'urine seront des indications bien plus précises et plus directes que les variations thermométriques.

Le sphygmographe et le pneumographe compléteront cette étude.

Expériences de calorimétrie.

Je me suis servi du calorimètre à air de d'Arsonval [1] modifié par Léon Frédericq [2]. Il est composé de deux cylindres de cuivre rouge en forme

1. *Recherches de calorimétrie animale* (*Arch. de physiologie*, s. V, t. II, octobre 1890).
2. *De l'action physiologique des soustractions sanguines* (Trav. du laborat. de Phys. de Liège).

Digitized by Google

de tambour à double paroi, placés horizontalement sur des supports de bois, à environ 70 centimètres de distance et parallèlement l'un à l'autre. Chaque tambour présente un couvercle fermant l'appareil en avant, fait également à double paroi et percé à son centre d'une petite tubulure servant de prise d'air pour permettre à l'animal de respirer. Une tubulure analogue est ménagée au centre de la paroi qui sert de fond au tambour. A l'intérieur se trouvent deux tôles superposées dont l'une est treillagée et qui servent de support à l'animal et l'empêchent de souiller le cylindre par ses déjections. Entre les deux tambours est disposé un manomètre en U rempli à mi-hauteur de pétrole coloré au goudron et qui sert aux lectures le long d'une échelle graduée. Ce manomètre communique de part et d'autre avec l'espace clos qui sépare les parois des cylindres, au moyen d'un tube à trois branches dont deux réunissent le manomètre respectivement au cylindre et à son couvercle, la troisième à un petit vase assez profond renfermant du mercure et qui sert à mettre les couches d'air situées entre les doubles parois en

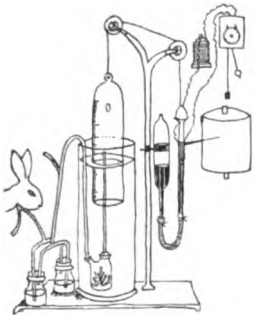


Fig. 2. — Oxygénographe de L. Frédericq.

communication avec l'atmosphère à la fin de chaque expérience. Cette disposition permet de faire revenir immédiatement au 0 la colonne manométrique, au début d'une expérience, et d'établir l'égalité de pression dans les deux tambours. Chacun de ceux-ci est muni en outre d'un thermomètre qui traverse la double paroi et qui donne la température de la chambre où respire l'animal.

Je me suis assuré que les tambours étaient absolument étanches, en les mettant pendant plusieurs heures sous une forte pression d'eau; de plus, ayant rempli l'espace clos d'air, également sous pression, je les ai mis en communication avec un manomètre à mercure, et après avoir constaté qu'aucun abaissement de sa hauteur ne révélait la présence de fuites, alors seulement l'appareil a été monté. Les joints ont été soigneusement faits avec des tubes de caoutchouc très épais, liés et graissés sur les tubes, par surcroît de précautions. Comme le recommande d'Arsonval, le calorimètre a été placé dans une salle à température constante située au nord, et pour le mettre à l'abri des courants d'air possibles, il a été entouré d'un paravent de plus de 2 mètres de haut. Les lectures ont été

Digitized by Google

faites à distance par un orifice pratiqué dans le paravent. Grâce à cette disposition, le manomètre indique toujours la différence de température et du milieu ambiant, ce qu'il faut avoir [1].

En se basant sur la loi de Newton : *la quantité de chaleur rayonnée en un temps donné est proportionnelle à l'excès de la température sur le milieu ambiant* [2], la hauteur à laquelle s'arrête la colonne du manomètre est proportionnelle à cet excès de température et par conséquent aussi à la source de chaleur contenue dans le calorimètre.

Comme l'indique d'Arsonval, — si on employait un manomètre à air libre, à mesurer l'échauffement de l'espace clos, il faudrait tenir compte des variations barométriques et thermométriques du milieu ambiant pendant la durée de l'expérience. Pour éliminer à la fois ces deux corrections Léon Frédericq [3] relie la seconde branche du manomètre à un grand flacon qui se trouve dans la même pièce que le calorimètre. La nouvelle disposition de d'Arsonval, c'est-à-dire l'emploi de deux calorimètres semblables, réalise mieux encore l'équilibration du système.

Mais le calorimètre, pour mesurer en calories la quantité de chaleur produite, doit être gradué empiriquement au moyen d'une source de chaleur constante et dont l'intensité est connue. C'est ce qui a été fait ici.

Graduation du calorimètre. — Je me suis servi d'un fil de maillechort chauffé par le passage d'un courant électrique constant. Le fil est tourné en spirale et introduit dans le calorimètre, et relié de part et d'autre au circuit. Il est nécessaire de prendre la précaution d'empêcher tout contact entre ce fil et la paroi du calorimètre, de crainte que le courant ne se perde partiellement dans la boîte métallique.

Dans le circuit électrique se trouvent :

1° Le fil en spirale dont la résistance est : R, 0,89 ohm;

2° Des accumulateurs Julien chargés au préalable;

3° Un ampère mètre à cadre mobile;

4° Un ampère mètre de W. Thomson ou à balance donnant exactement l'intensité du courant;

5° Un rhéostat destiné à augmenter ou à diminuer les résistances et à égaliser l'intensité du courant.

1. On pourrait m'objecter une cause d'erreur étudiée avec soin par Sigalas (*Recherches expérimentales de calorimétrie animale*, Paris, 1890). Les animaux en expérience créent à l'intérieur du calorimètre une température ambiante supérieure à celle de la température extérieure. Or, le lapin rayonne d'autant plus de chaleur que la température extérieure est plus basse — depuis 20° jusqu'à 15°; — à partir de 15° la radiation calorique diminue en même temps que la température. — Il existe donc, comme l'ont déjà annoncé MM. d'Arsonval et Richet, une température optima pour la radiation calorique : 14° pour le lapin, d'après Ch. Richet. — Mais pendant le cours de mes expériences la température de la salle est restée constamment la même (15°), celle de l'enceinte calorimétrique par conséquent un peu supérieure à celle-ci (3°) et toujours dans les mêmes proportions, donc toutes mes expériences sont comparables.

2. Pour des différences de température inférieures à 30°.

3. *Soustractions sanguines.*

Digitized by Google

L'ampère mètre indique que les accumulateurs Julien réglés par le rhéostat fournissent un courant d'une intensité I = 4,77 ampères. La résistance du fil est connue R = 0,39 ohm. Et d'après la loi de Joule nous savons que la quantité de chaleur en calories et par heure produite dans le fil est égale à $\frac{I^2R}{9,81 \times 4,24}$

$$\text{Or } I = 4,77 \text{ et } R = 0,39;$$

$$\text{d'où } \frac{4,77^2 \times 0,39}{9,81 \times 4,24} \times 3600$$

$$= 0,339 \times 4,77 = 7,75 \text{ calories heure.}$$

Sous l'action de cette chaleur, la colonne manométrique du calorimètre s'élève, rapidement d'abord, puis plus lentement, et après quelques oscillations reste enfin stationnaire, environ deux heures après le début de l'expérience, à une hauteur de 104 millimètres. Une production de chaleur de 7,75 calories par heure correspond donc à une hauteur manométrique de 104 millimètres, et comme il y a proportion entre la quantité de chaleur et la hauteur où la colonne du manomètre s'arrête, si 7,75 calories donnent

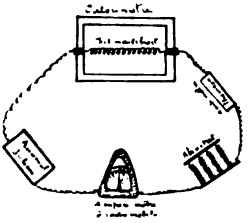


Fig. 3. — Figure schématique représentant la disposition des appareils destinés à la graduation du calorimètre.

une hauteur de 104 millimètres, 1 calorie donnera 13 millimètres de hauteur. J'ai vérifié ces chiffres en faisant une seconde expérience au moyen d'un courant plus fort, qui m'a donné exactement les mêmes résultats.

$$I = 6,7 \text{ ampères}$$
$$R = 0,39 \quad —$$

$$\text{d'où } W = \frac{6,7 \times 0,49 \times 3600}{9,81 \times 4,24} = 15,3 \text{ calories.}$$

Avec 15,3 calories la colonne manométrique atteint 204 millimètres;

$$\text{d'où } \frac{204}{15,3} = 13 \text{ millimètres.}$$

Donc 13 millimètres de pression manométrique représentent 1 calorie; 1 millimètre représente 0,07 calorie et 10 millimètres ou 1 centimètre représentent 0,7 calorie. C'est par ces chiffres qu'il faut multiplier la hauteur manométrique dans mes expériences[1].

1. Je tiens à remercier ici M. le Professeur Eric Gérard, directeur de l'Institut électro-technique Montefiore de Liège et son premier assistant M. l'Ingénieur

Digitized by Google

Tous les lapins qui ont servi à mes expériences ont été soumis à la diète au moins dix heures avant d'être introduits dans le calorimètre. Ils sont de plus logés dans le même local. De cette manière ils se trouvent tous dans les mêmes conditions. Ils sont préalablement pesés et leur température rectale est prise avec soin. J'ai tenu à m'écarter autant que possible des erreurs signalées par M. Ch. Richet[1] à propos de la prise de température des animaux d'expérience. D'après lui et d'autres physiologistes[2], la température moyenne normale du lapin est 39°,55. C'est le chiffre que j'ai trouvé le plus fréquemment. Néanmoins, quoique je me sois toujours assuré que le thermomètre à maxima fût complètement enfoncé dans le rectum et qu'il y restât une dizaine de minutes, j'ai pu constater souvent une température de 38°,5, 38° et moins, chez des lapins ayant l'air parfaitement vigoureux et sains. Chez eux, j'ai pris la température avec différents thermomètres, qui tous indiquaient la même hauteur à 1 dixième de degré près. Ce n'était donc pas l'instrument qu'il fallait incriminer.

Je n'ai pas cru devoir rejeter le matériel ne présentant pas les chiffres de température de M. Richet, d'autant plus que ces mêmes températures, semblant anormales au début de l'expérience, reparaissaient le lendemain et les jours suivants, alors que l'animal était complètement remis de l'opération qu'il avait subie. D'un autre côté, la courbe calorimétrique n'a été différente chez ces animaux que chez ceux où la température rectale se rapprochait de la moyenne 39°,5. Après ces préparatifs le lapin est placé dans un des tambours. La colonne du manomètre monte d'abord assez rapidement, se ralentit ensuite pour atteindre un maximum, environ une heure et demie après le moment de l'introduction[3]. Cela est cependant loin d'être la règle et on risquerait fort de commettre des erreurs si l'on prenait le terme de une heure et demie comme temps nécessaire et invariable à l'équilibration du système de tambours. En effet, après avoir atteint sa hauteur maxima, la colonne liquide descend presque toujours et souvent remonte un peu avant de rester stationnaire, alors que l'heure et la demie se sont écoulées. J'ai toujours cru le moment opportun pour faire l'injection lorsque le manomètre était resté fixe pendant au moins un quart d'heure. Cela m'a conduit parfois à attendre deux heures et demie. Toutefois on est averti qu'on s'approche du moment d'équilibre lorsqu'après avoir atteint une certaine hauteur, la colonne descend de quelques millimètres. Lorsqu'il est atteint, le lapin est retiré de l'appareil

de Weydlich, pour la parfaite amabilité avec laquelle ils ont mis les appareils de mesures électriques à ma disposition et m'ont assisté de leurs conseils.

1. Ch. Richet, *La chaleur animale* (Bibliothèque scientifique).
2. Léon Fredericq et Nuel, *Traité de physiologie*.
3. L. Fredericq, *Soustractions sanguines*.

Digitized by Google

et remplacé par un autre, qui empêche le manomètre de trop dévier de sa position pendant le temps de l'injection. Celle-ci est faite dans la veine marginale postérieure de l'oreille au moyen d'une seringue de 20 centimètres cubes de capacité, garnie d'une canule de Pravaz. Le liquide à injecter est chauffé au bain-marie à la température de 35°, 37° ou 30° suivant le groupe d'expériences. La seringue elle-même est préalablement chauffée dans le même bain. Suivant les cas, la température de l'animal est prise avant et après l'injection et à la fin de l'expérience. Ensuite, le lapin est replacé dans le calorimètre. On attend quelques minutes pour que le nouvel état d'équilibre s'établisse, puis on note toutes les 10 minutes la hauteur manométrique pendant environ 3 heures.

De sorte que chaque expérience dure en moyenne 5 heures. Les diagrammes ci-joints indiquent en courbe la valeur, en calories, du rayonnement, prise de 10 en 10 minutes [1].

J'ai repris quelques expériences que Bouchard avait faites avec l'eau distillée afin de déterminer comme lui dans quel sens agissent les urines comme liquide froid ou comme liquide chaud.

Injections d'eau distillée.

Exp. I. — Lapin de 3520 grammes, température rectale, 39°,7.

Introduit dans le calorimètre à 9 heures, manomètre = 0; à 10 h. 30, manomètre = 3,50 calories.

Injection de 40 centimètres cubes d'eau distillée à 37° dans une veine.

A 10 h. 45 le lapin est replacé dans l'appareil.

A 11 h. 00,	le lapin rayonne	.....	3,50	calories.
11 h. 15,	—	.....	3,36	—
11 h. 20,	—	.....	3,22	—
11 h. 25,	—	.....	2,80	—
11 h. 30,	—	.....	2,52	—
11 h. 35,	—	.....	2,38	—
11 h. 45,	—	.....	2,80	—
11 h. 55,	—	.....	3,08	—
12 h. 05,	—	.....	2,94	—
12 h. 15,	—	.....	2,66	—
12 h. 25,	—	.....	2,64	—
1 h. 00,	—	.....	2,24	—
1 h. 45,	—	.....	1,75	—
1 h. 55,	—	.....	0,56	—

L'animal est trouvé mort dans l'appareil.

Exp. II. — Lapin de 2448 grammes; température rectale, 39°,1.

1. Il est regrettable pour la compréhension des chiffres que, par suite de la difficulté d'exécution graphique, nos tracés n'aient pu être annexés à notre travail.

Digitized by Google

Introduit à 10 h. 15, manomètre = 0 calorie; à 11 h. 50, manomètre = 5,74 calories.

Injection de 20 centimètres cubes d'eau distillée à 13° dans une veine.

A 11 h. 55 le lapin est replacé dans l'appareil.

A 12 h. 20,	rayonnement de	.....	5,74	calories.
12 h. 30,	—	.....	6,16	—
1 h. 20,	—	.....	6,44	—
1 h. 30,	—	.....	6,58	—
1 h. 45,	—	.....	6,72	—
2 h. 00,	—	.....	7,00	—
2 h. 10,	—	.....	6,86	—
2 h. 20,	—	.....	6,58	—
2 h. 30,	—	.....	6,45	—
2 h. 40,	—	.....	6,30	—
2 h. 50,	—	.....	6,16	—
3 h. 00,	—	.....	5,88	—
3 h. 10.	—	.....	5,74	—
3 h. 20,	—	.....	5,60	—
3 h. 30,	—	.....	5,55	--

Exp. III. — Lapin de 2185 grammes; température rectale, 39°,8.

Introduit à 2 heures, manomètre = 0; à 3 h. 35, manomètre = 1,54 calories.

Injection de 25 centimètres cubes d'eau distillée à 12°; à 3 h. 40, le lapin est replacé.

A 3 h. 45,	rayonnement de	.....	1,54	calories.
4 h. 00,	—	.....	1,68	—
4 h. 25,	—	.....	2,10	—
4 h. 35,	—	.....	2,24	—
4 h. 45,	—	.....	2,52	—
4 h. 55.	—	.....	3,50	—
5 h. 10,	—	.....	4,90	—
5 h. 20,	—	.....	5,32	—
5 h. 30.	—	.....	5,46	—
5 h. 45,	—	.....	7,98	—
6 h. 00,	—	.....	8,12	—
6 h. 10,	—	.....	8,12	—

A ce moment injection de 25 centimètres cubes d'eau distillée à 38°.

A 6 h. 20,	rayonnement de	.....	7,00	calories.
6 h. 30,	—	.....	6,86	—
6 h. 45,	—	.....	6,30	—
7 h. 00,	—	.....	6,65	—
7 h. 10,	—	.....	7,35	—
7 h. 20,	—	.....	7,70	—
7 h. 30,	—	.....	7,84	—
8 h. 45,	—	.....	7,84	—

Digitized by Google

A 9 h. 00,	rayonnement	de.....	7,84	calories.
9 h. 30,	—	.....	6,30	—
9 h. 45,	—	.....	6,65	—
10 h. 00,	—	.....	7,00	—
10 h. 30,	—	.....	6,30	—
11 h. 00,	—	.....	5,95	—

Exp. VII. — Lapin de 2395 grammes; température rectale, 39°,3.

A 8 h. 15, introduction, manomètre = 0; à 9 h. 50, manomètre stationnaire = 7,14 calories.

Injection dans la veine jugulaire de 60 centimètres cubes d'eau distillée à 13°.

A 10 h. 15, le lapin est replacé.

A 10 h. 20,	rayonnement	de.....	7,14	calories.
10 h. 25,	—	.....	6,44	—
10 h. 35,	—	.....	6,30	—
10 h. 50,	—	.....	6,16	—
11 h. 00,	—	.....	6,16	—
11 h. 10,	—	.....	6,23	—
11 h. 20,	—	.....	6,44	—
11 h. 30,	—	.....	6,72	—
11 h. 40,	—	.....	7,98	—
11 h. 50,	—	.....	9,24	—
12 h. 00,	—	.....	10,92	—
12 h. 10,	—	.....	11,20	—
12 h. 20,	—	.....	10,22	—
12 h. 30,	—	.....	9,80	—

Exp. IV. — Lapin de 765 grammes; température rectale, 40°.

Introduit à 2 h. 50, manomètre = 0; à 4 h. 15, manomètre stationnaire = 4,27 calories. Injection sous-cutanée.

A 4 h. 20, l'animal est replacé.

A 4 h. 25,	rayonnement	de.....	4,27	calories.
4 h. 35,	—	.....	3,92	—
4 h. 40,	—	.....	3,78	—
4 h. 50,	—	.....	3,64	—
5 h. 00,	—	.....	3,64	—
5 h. 10,	—	.....	4,06	—
5 h. 20,	—	.....	4,06	—
5 h. 30,	—	.....	3,78	—
5 h. 40,	—	.....	3,50	—
5 h. 50,	—	.....	4,06	—
6 h. 00,	—	.....	4,13	—
6 h. 10,	—	.....	4,27	—
6 h. 20,	—	.....	4,27	—
6 h. 30,	—	.....	4,27	—

Digitized by Google

Exp. V. — Lapin de 887 grammes; — température rectale, 40°,1. Introduit à 9 h. 40, manomètre = 0; à 9 h. 40, manomètre = 3,01. Injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes d'eau distillée à 38°. A 9 h. 45, l'animal est replacé.

A 9 h. 50,	rayonnement	de.....	3,00	calories.
10 h. 00,	—	.....	3,08	—
10 h. 10,	—	.....	3,08	—
10 h. 20,	—	.....	3,08	—
10 h. 30,	—	.....	3,22	—
10 h. 40,	—	.....	3,36	—
10 h. 50,	—	.....	3,50	—
11 h. 00,	—	.....	3,36	—
11 h. 10,	—	.....	3,36	—
11 h. 20,	—	.....	3,50	—
11 h. 30,	—	.....	3,36	—
11 h. 40,	—	.....	3,36	—
2 h. 00,	—	.....		

Exp. VI. — Lapin de 888 grammes; température rectale, 39°,8. Introduit à 3 h. 15, manomètre = 0; à 4 h. 30, manomètre = 118, m. = 8,26. Injection intraveineuse de 20 centimètres cubes d'eau distillée à 15°. A 4 h. 40. le lapin est replacé.

A 4 h. 45,	rayonnement	de.....	8,20	calories.
4 h. 50,	—	.....	8,40	—
5 h. 00,	—	.....	8,40	—
5 h. 10,	—	.....	8,40	—
5 h. 20,	—	.....	8,54	—
5 h. 30,	—	.....	8,26	—
5 h. 40,	—	.....	8,26	—
5 h. 50,	—	.....	8,54	—
6 h. 00,	—	.....	8,62	—
6 h. 20,	—	.....	8,62	—
6 h. 30,	—	.....	8,96	—
6 h. 40,	—	.....	8,94	—
7 h. 00,	—	.....	8,96	—

Si l'on examine en détail cette série d'expériences on constate que le rayonnement de calorique chez les lapins adultes augmente à chaque expérience sous l'influence des injections intraveineuses d'eau froide, c'est-à-dire ne dépassant pas 20° (Exp. II, III, VII).

Au contraire, sous l'action des injections intraveineuses d'eau chaude, c'est-à-dire à la température de 37°, sensiblement la même que celle du corps, il se produit une diminution de l'émission de chaleur (Exp. I, III).

Chez les jeunes lapins ne dépassant pas 1000 grammes les injections

Digitized by Google

intraveineuses chaudes ou froides n'influencent presque pas le rayonnement.

Est-ce à dire que dans le cas d'injection chaude il s'est produit un rayonnement moindre à cause d'une diminution dans la source de chaleur? Dans le cas d'injection froide, le contraire? Cela semble être en rapport avec les résultats de M. Bouchard, qui conclut ainsi : « L'injection intraveineuse d'eau à une température inférieure à celle du corps amène constamment une augmentation de la calorification. » Cependant dans mes expériences une température comme 37°, quoique inférieure à la température moyenne du corps, agit comme liquide chaud et abaisse le rayonnement, tandis que la température de 12° agit et augmente l'émission, comme elle paraît augmenter la production de chaleur dans l'expérience de Bouchard. Si je m'éloigne de 37° j'agis évidemment de plus en plus comme liquide froid et *vice versa*, et je trouve qu'à 30° l'eau distillée se comporte encore comme liquide chaud mais d'une façon moins intense. Aussi ne puis-je pas conclure comme M. Bouchard d'une façon si catégorique, car, pour des liquides de température entre 20 et 35°, il est presque impossible de prédire si l'animal réagira dans un sens plutôt que dans un autre; cela variera suivant l'animal. Et il est éminemment probable que c'est pour ce motif qu'avec les injections d'eau distillée à 24° l'auteur n'a pas obtenu constamment la même courbe. C'est pour cela qu'en me servant de liquides à 37° et à 12° j'étais assuré d'agir toujours dans le sens désiré. J'ai cru intéressant de rechercher si l'eau injectée sous la peau produirait les mêmes modifications dans le rayonnement de calorique. On pourra aisément voir par l'examen des tracés IV et V que l'eau à la température du corps en injection hypodermique ne l'influence nullement. L'eau froide produit quelques oscillations du rayonnement, mais celui-ci revient vite à la normale. L'expérience VII montre le plus manifestement l'augmentation du pouvoir émissif après l'injection dans les veines d'eau distillée froide à 13°; elle a atteint son acmé environ deux heures après l'opération.

Dans cette série d'expériences je n'ai absolument eu en vue que l'action de l'eau pure, froide ou chaude, sur la déperdition de chaleur par rayonnement. Je ne me suis pas inquiété de la température interne qui doit certainement se modifier par le fait de l'injection. Mais l'eau distillée, à mon sens, n'est peut-être pas le liquide convenable pour ce genre d'expérience. En effet, lancé dans le torrent circulatoire elle dissout l'hémoglobine des globules sanguins, produit des coagulations intravasculaires et par conséquent des embolies; elle empêche de ce chef l'hématose du sang et les combustions organiques,

Digitized by Google

ce qui suffirait largement à altérer profondément la température; en outre la circulation étant entravée en certains points on ne peut songer à regarder la température interne comme modifiée seulement par le fait de l'hydrémie ou de la température du liquide employé. C'est pour obvier à ces causes d'erreurs que j'ai fait quelques expériences, en me servant de sérum artificiel de Kronecker, qui a l'immense avantage de laisser intacts les éléments figurés du sang. Il m'a donné néanmoins les mêmes courbes que l'eau distillée comme liquide froid et chaud.

Ma première série d'expériences n'offre donc d'intérêt que parce qu'elle démontre que dans les cas où M. Bouchard trouve une augmentation de la calorification, il y a en même temps augmentation de l'émission de calorique par rayonnement. De plus, elle indique l'action que peut avoir l'eau par sa propre température.

Injections d'urine normale.

Exp. VIII. — Lapin de 2225 grammes; température rectale, 39°,3.

Introduit à 2 heures, manomètre = 0; — à 3 h. 35, manomètre = 2,10 calories.

Injection de 40 centimètres cubes d'urine normale à 16° dans la veine jugulaire.

A 3 h. 45, le lapin est replacé dans l'appareil.

A 3 h. 50,	rayonnement de	.....	2,10	calories.
4 h. 00,	—	.....	2,38	—
4 h. 10,	—	.....	2,52	—
4 h. 20,	—	.....	2,10	—
4 h. 30,	—	.....	1,82	—
4 h. 40,	—	.....	2,10	—
4 h. 50,	—	.....	2,38	—
5 h. 00,	—	.....	2,80	—
5 h. 10,	—	.....	2,80	—
5 h. 30,	—	.....	3,08	—
5 h. 40,	—	.....	3,50	—
6 h. 00,	—	.....	3,36	—
6 h. 10,	—	.....	3,22	—
6 h. 20,	—	.....	2,80	—
6 h. 30,	—	.....	2,38	—
6 h. 40,	—	.....	2,10	—
7 h. 00,	—	.....	2,10	—

Température rectale, 38°,9.

Exp. IX. — Lapin de 2358 grammes; température rectale, 38°,7.

Introduit à 8 h. 50, manomètre = 0; — à 10 h. 20, manomètre = 9,38 calories.

Digitized by Google

Injection de 40 centimètres cubes d'urine normale à 37° dans la veine marg.

A 10 h. 30, le lapin est replacé.

A 10 h. 40,	rayonnement de	.....	9,35	calories.
10 h. 50,	—	.....	8,75	—
11 h. 00,	—	.....	9,80	—
11 h. 10,	—	.....	10,22	—
11 h. 20,	—	.....	9,66	—
11 h. 30,	—	.....	9,12	—
11 h. 40,	—	.....	8,54	—
11 h. 50,	—	.....	7,98	—
12 h. 00,	—	.....	7,56	—
12 h. 10,	—	.....	7,56	—
12 h. 20,	—	.....	7,28	—
12 h. 30,	—	.....	7,14	—
12 h. 40,	—	.....	7,00	—
12 h. 50,	—	.....	7,00	—

Température rectale, 38°,5.

Exp. X. — Lapin de 2323 grammes; température rectale, 39°,2.

Introduit à 3 heures, manomètre = 0; à 4 h. 35, manomètre = 11,82 calories.

Injection intraveineuse de 60 centimètres cubes d'urine normale à 37°.

A 4 h. 40, le lapin est replacé.

4 h. 50,	rayonnement de	.....	11,80	calories.
4 h. 55,	—	.....	11,82	—
5 h. 00,	—	.....	11,48	—
5 h. 10,	—	.....	11,48	—
5 h. 20,	—	.....	10,64	—
5 h. 30,	—	.....	9,80	—
5 h. 40,	—	.....	9,52	—
5 h. 50,	—	.....	9,80	—
6 h. 00,	—	.....	10,01	—
6 h. 10,	—	.....	10,08	—
6 h. 20,	—	.....	10,36	—
6 h. 30,	—	.....	10,36	—
6 h. 40,	—	.....	10,22	—
6 h. 50,	—	.....	10,15	—
7 h. 00,	—	.....	10,08	—
7 h. 10,	—	.....	10,04	—
7 h. 20,	—	.....	10,00	—
7 h. 30,	—	.....	9,10	—
7 h. 40,	—	.....	8,76	—
h. 00,	—	.....	8,40	—

Température rectale, 39°,6.

Exp. XI. — Lapin de 2425 grammes; température rectale, 39°,6.

Digitized by Google

Introduit à 9 h. 15, manomètre = 0; à 10 h. 40, manomètre = 9,10 calories.

Injection de 60 centimètres cubes d'urine normale à 37°.

A 10 h. 50, le lapin est replacé.

A 11 h. 00,	rayonnement de	.....	9,10	calories.
11 h. 10,	—	.....	9,52	—
11 h. 20,	—	.....	9,80	—
11 h. 30,	—	.....	10,08	—
11 h. 40,	—	.....	9,80	—
11 h. 50,	—	.....	9,66	—
12 h. 00,	—	.....	9,34	—
12 h. 10,	—	.....	8,96	—
12 h. 20,	—	.....	8,68	—
12 h. 30,	—	.....	9,34	—
12 h. 40,	—	.....	9,38	—
12 h. 50,	—	.....	9,10	—
1 h. 00,	—	.....	8,96	—
1 h. 60,	—	.....	8,60	—
2 h. 00,	—	.....	8,50	—
2 h. 20.	—	.....	8,40	—
2 h. 30,	—	.....	8,26	—
2 h. 40,	—	.....	8,20	—

Température rectale, 39°,2.

Exp. XII. — Lapin de 2218 grammes; température rectale, 39°,6.

Introduit à 3 heures, manomètre = 0; à 4 h. 35, manomètre = 12,74 calories.

Injection intraveineuse de 80 centimètres cubes d'urine normale à 37°.

A 4 h. 45 le lapin est replacé.

A 4 h. 50,	rayonnement de	.....	12,76	calories.
5 h. 00,	—	.....	12,88	—
5 h. 10,	—	.....	13,02	—
5 h. 20,	—	.....	12,74	—
5 h. 30,	—	.....	12,60	—
5 h. 40,	—	.....	12,88	—
5 h. 50,	—	.....	13,02	--
6 h. 00,	—	.....	13,30	—
6 h. 10,	—	.....	13,86	—
6 h. 20,	—	.....	14,56	—
6 h. 30,	—	.....	14,84	—
6 h. 40,	—	.....	14,98	—
6 h. 50,	—	.....	14,84	—
7 h. 00,	—	.....	14,52	—
7 h. 10,	—	....	14,28	—
7 h. 20,	—	.....	14,00	—
7 h. 30,	—	.....	3,518	—

Digitized by Google

A 7 h. 40,	rayonnement de	.....	13,16	calories.
7 h. 50,	—	.....	12,88	—
8 h. 00,	—	.....	12,60	—

Température rectale, 37°,2.

Exp. XIII. — Lapin de 2250 grammes; température rectale, 39°,6.

Introduit à 9 h. 40, mamomètre = 0; à 11 h. 30, manomètre = 8,40 calories.

Injection intraveineuse de 20 centimètres cubes d'urine normale à 39°,5.

Myosis. Respiration accélérée. — Accélération cardiaque.

Convulsions cloniques. Mort à 11 h. 33 minutes.

Exp. XIV. — Lapin de 2505 grammes; température rectale, 39°,8.

Introduction à 12 h. 45, manomètre = 0; à 2 h. 50, manomètre = 6,41 calories.

Injection de 25 centimètres cubes d'urine normale à 40°.

Mêmes symptômes. Convulsions. Mort.

Exp. XV — Lapin de 2450 grammes; température rectale, 39°,3.

Introduit à 2 h. 30, manomètre = 7; à 4 h. 15, manomètre = 7,84 calories.

Injection intraveineuse de 50 centimètres cubes d'urine normale à 37°; à 4 h. 20; le lapin est replacé.

A 4 h. 30,	rayonnement de	.....	7,90	calories.
4 h. 40,	—	.....	8,68	—
4 h. 50,	—	.....	8,61	—
5 h. 00,	—	.....	8,54	—
5 h. 10,	—	.....	8,40	—
5 h. 20,	—	.....	8,40	—
5 h. 30,	—	.....	8,40	—
5 h. 40,	—	.....	8,40	—
5 h. 50,	—	.....	8,33	—
6 h. 00,	—	.....	8,33	—
6 h. 10,	—	.....	8,26	—
6 h. 30,	—	.....	8,12	—
6 h. 40,	—	.....	7,98	—
6 h. 50,	—	.....	7,70	—
7 h. 10,	—	.....	7,14	—
7 h. 20,	—	.....	6,70	—
7 h. 30,	—	.....	6,58	—

Température rectale, 38°,2.

Exp. XXIX. — Lapin de 1850 grammes; température rectale, 39°,1.

Introduit à 3 h. 15, manomètre = 8; à 5 h. 00, manomètre = 3,15 calories.

Digitized by Google

Injection de 50 centimètres cubes d'urine normale à 37°; à 5 h. 15, le lapin est replacé.

A 5 h. 30,	rayonnement de	.....	3,15	calories.
5 h. 40,	—	.....	2,80	—
5 h. 50,	—	.....	2,59	—
6 h. 00,	—	.....	2,10	—
6 h. 10,	—	.....	1,96	—
6 h. 20,	—	.....	1,89	—
6 h. 30,	—	.....	1,75	—
6 h. 40,	—	.....	1,75	—
6 h. 50,	—	.....	1,75	—
7 h. 00,	—	.....	1,68	—
7 h. 10,	—	.....	1,61	—
7 h. 20,	—	.....	1,54	—
7 h. 30,	—	.....	1,54	—
7 h. 40,	—	.....	1,54	—
7 h. 50,	—	.....	1,54	—
8 h. 00,	—	.....	1,54	—

Température rectale, 39°,9.

Exp. XXX. — Lapin de 1885 gammes; température rectale, 28°,2.

Introduit à 8 h. 25, manomètre = 0; à 10 h. manomètre = 7,14 calories.

Injection intraveineuse de 70 centimètres cubes d'urine normale à 37°; à 10 h. 15, le lapin est replacé.

A 10 h. 30,	rayonnement de	.....	7,49	calories.
10 h. 40,	—	.....	7,70	—
10 h. 50,	—	.....	7,14	—
11 h. 00,	—	.....	6,16	—
11 h. 10,	—	.....	6,02	—
11 h. 20,	—	.....	5,12	—
11 h. 30,	—	.....	4,90	—
11 h. 40,	—	.....	4,48	—
11 h. 50,	—	.....	4,48	—
12 h. 00,	—	.....	4,48	—
12 h. 10,	—	.....	4,48	—
12 h. 20,	—	.....	4,48	—
12 h. 30,	—	.....	4,48	—
12 h. 40,	—	.....	4,48	—
12 h. 50,	—	.....	4,48	—
1 h. 00,	—	.....	4,48	—

Température rectale, 38°,2.

Dans les expériences IX, X, XI, XV, XXIX et XXX l'action de l'urine normale sur le rayonnement semble bien manifeste. Les courbes tout en présentant de petites divergences, dues sans doute aux susceptibilités différentes des lapins vis-à-vis du réactif, décrivent

Digitized by Google

cependant un trajet général uniforme. Immédiatement après l'injection, le rayonnement semble augmenter pendant environ une demi-heure, comme l'indique la ligne ascendante qui suit la fin de l'opération (VIII, XI, XII, XV, XXX). Puis elle diminue graduellement et régulièrement jusqu'à la fin de l'expérience.

La diminution de déperdition de chaleur dans les 6 expériences est de :

Numéros.	Calories avant l'injection.	Calories après l'injection.	Calories de moins.
IX.....	9.38	7.00	2.38
X.....	11.82	8.40	3.42
XI.....	9.10	8.26	0.84
XV.....	8.68	6.58	2.10
XXIX.....	3.15	1.54	1.61
XXX.....	7.14	4.48	2.66

Dans l'expérience VIII pas de descente dans la courbe et cela n'est pas étonnant, l'injection ayant été faite avec de l'urine froide à 16°. C'est donc comme liquide froid que l'injection a agi ici, mais non pas comme si le liquide eût été de l'eau distillée. En effet la période d'augmentation est moins marquée et la déperdition devient assez rapidement normale.

L'expérience XII est la seule de toutes qui ait donné une courbe contraire aux autres malgré que le liquide fût à 37° et que la quantité ne dépassât pas 40 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

Chaque fois que le liquide injecté dépasse la température de 37°, comme dans les expériences XIII et XIV, les convulsions se produisent plus ou moins rapidement suivant la résistance de l'animal et suivant la toxicité de l'urine; mais le lapin ne survit guère plus de 10 minutes à l'injection, si elle a été faite à 39 ou 40° et à la dose d'au moins 20 centimètres cubes. Il est probable que ce n'est pas aux éléments dissous dans l'urine qu'est due la mort, car les injections intra-veineuses d'eau distillée dépassant 38° tuent également et à la même dose et au bout de quelques minutes. Les symptômes sont les mêmes dans les deux cas et se présentent dans l'ordre suivant : myosis, accélération de la circulation et de la respiration, agitation, cris, convulsions cloniques, convulsions toniques, opisthotonos et la mort. A la section, on voit le cœur ventriculaire arrêté en systole. Les oreillettes continuent à battre pendant quelques minutes. C'est donc plutôt à l'hyperthermie qu'à la substance convulsivante de l'urine signalée par M. Bouchard, et qui aurait à 39° une action beaucoup plus intense, que l'on peut attribuer les phénomènes convulsifs. Il résulte donc de cette série d'expériences que, six fois sur sept, l'urine normale en injection intra-veineuse, à une température qui ne produit pas la mort immédiate et chez des lapins pris dans les mêmes con-

Digitized by Google

ditions de santé, de nutrition, de température extérieure, provoque une diminution dans la déperdition de chaleur par rayonnement.

Avons-nous affaire ici à une diminution dans la production de chaleur, ou avons-nous affaire à une simple diminution du pouvoir émissif, sans modification dans la production de chaleur?

M. Bouchard a trouvé cinq fois sur six une diminution de la calorification après l'injection d'urine. La diminution du rayonnement qu'indiquent mes diagrammes, semble donc en rapport avec ce résultat. Et la théorie de la régulation thermique par le rayonnement trouve encore une fois une confirmation dans ces faits.

Mais examinons la température interne qu'accuse l'animal avant et après l'expérience. Y a-t-il un rapport constant entre l'émission de chaleur et la température interne?

Numéros.	Température rectale avant l'injection.	Température rectale prise à la fin de l'expérience qui coïncide avec le minimum de l'émission.
IX.....	38°7	38°5
X.....	39°2	39°6
XI.....	39°6	39°2
XII.....	39°6	37°2
XXIX.....	39°4	39°9
XXX.....	38°2	38°2

Dans les expériences IX, XI, XII, si l'émission a diminué, la température a diminué également.

Dans les expériences X, XXIX, la température a augmenté.

Dans l'expérience XXX, elle est la même qu'au début.

Il est facile de comprendre que si l'urine abaisse la production de chaleur, l'organisme réagit en diminuant son rayonnement afin d'équilibrer de nouveau sa température par une diminution des pertes; mais si cela est vrai, la température devrait rester normale, ou tout au moins revenir assez rapidement à la normale après s'en être écartée sous l'influence immédiate de l'injection. Cependant on voit, d'après ce tableau, que loin d'être en rapport avec l'émission de chaleur, il y a parfois contradiction entre ces deux chiffres et qu'il serait impossible de calculer d'avance quelle serait la température d'un animal après l'injection, d'après le rapport entre le rayonnement et la température interne existant avant l'injection. En effet dans l'expérience XXIX, le lapin accuse avant l'injection 39°,2; immédiatement après, 38°,7. Il a donc perdu, du chef de l'injection, 0,5 de degré. On voit, d'après la courbe, que le rayonnement diminue de plus en plus et passe de 3,15 calories à 1,54 calorie. Et au moment où il atteint un minimum, sa température est de 39°,9 C., donc plus élevée qu'avant l'injection.

Plusieurs hypothèses sont admissibles ici. Si, comme le dit

Digitized by Google

M. Bouchard, la production de chaleur diminue réellement, on doit considérer le maintien de la température rectale comme le résultat de la diminution des pertes par radiation.

Et ce facteur agirait si puissamment, qu'il parviendrait non seulement à équilibrer l'hyperthermie due à l'introduction de l'urine, mais à dépasser le chiffre de la température existant avant l'expérience, comme c'est le cas dans les nos X et XXIX.

Mais cela n'est pas la règle; on peut voir que, dans d'autres cas, le rayonnement, bien qu'il ait diminué, n'a pas rétabli du tout le niveau thermique; trois heures après l'opération, il est resté impuissant.

On peut admettre aussi que dans les cas XXIX et X, la calorification n'a pas du tout perdu de son intensité et qu'elle s'est élevée même. Mais alors dans l'expérience XII, elle, aussi, est restée en défaut comme le rayonnement lui-même. On peut supposer encore que la période de trois heures est trop courte et que la température interne met plus de temps à s'équilibrer après une injection.

Ce qui est vrai, en tout cas, c'est qu'il existe de grandes divergences dans les résultats comparatifs pour la température et qu'il serait facile d'admettre qu'il n'y a aucun rapport entre la température et le rayonnement, si dans cette idée on n'allait à l'encontre des théories actuelles sur la régulation thermique.

Une autre thèse peut se discuter ici : Une injection d'urine normale à la température de 37° centigrades est peut-être capable de troubler tellement les échanges organiques, la chimie de l'organisme, que l'expérience est impuissante à en indiquer la loi. C'est ce que les expériences sur la consommation d'oxygène nous aideront à éclaircir.

Elles ont été pratiquées sur le lapin et les injections ont été faites comme pour les recherches calorimétriques avec de l'urine humaine normale. Je me suis servi de l'oxygénographe du professeur Léon Fredericq.

« Le lapin respire, par une canule trachéale, l'oxygène d'une cloche graduée qui flotte sur une solution saturée de chlorure de calcium (cette solution dissout peu de gaz, oxygène, azote). La cloche est maintenue en équilibre dans toutes ses positions par un contrepoids à siphon contenant du mercure. L'oxygène arrive à l'animal et retourne à la cloche en passant par deux flacons laveurs renfermant une solution concentrée de potasse caustique; avant de rentrer dans la cloche, il passe encore sur de la K caustique en substance, de telle sorte que tout le CO^2 se trouve absorbé et qu'il suffit de lire sur la cloche pour avoir directement la quantité d'O absorbé pendant un certain temps. Pour favoriser l'absorption de tout le CO^2, on fait passer plusieurs fois l'oxygène par les flacons laveurs en l'aspirant et en le

Digitized by Google

refoulant au moyen de flacons remplis de la même substance et disposés à cet effet. Chaque expérience dure dix minutes. L'animal est à jeun depuis la veille et ne reçoit aucune nourriture dans le cours des expériences.

« Il est placé dans une caisse à fond incliné dans laquelle il se tient rapidement tranquille dès qu'il s'est rendu compte de l'inutilité de ses efforts. L'animal n'est mis en expérience qu'après quelque temps de repos. On prend la température dans le rectum toujours avec le même thermomètre sans qu'il soit nécessaire de remuer beaucoup l'animal. Ces précautions sont nécessaires avec un animal aussi sensible que le lapin. Le repos fait toujours tomber la colonne thermométrique, tandis que les mouvements provoquent rapidement une modification notable en sens inverse [1]. »

Quelques expériences préalables sont faites pour indiquer pour chaque lapin quelle est la quantité d'oxygène absorbée à l'état normal. Elles sont, chacune, de dix minutes, mesurées au chronomètre; si elles commencent par une inspiration je m'arrange de façon à ce qu'elles se terminent par une expiration, et *vice versa*.

Afin d'établir un parallèle entre les courbes du rayonnement, celles de la température et les tracés qui représentent les modifications de la consommation d'oxygène, les expériences sont espacées dans l'intervalle des trois heures qui suivent l'injection.

Le chiffre de l'oxygène absorbé est chaque fois ramené par un calcul à la consommation d'O pendant une heure, par kilogramme d'animal et réduit à la pression barométrique de 760 millimètres et à 0° au moyen des coefficients des *Tabellen zur Reduction eines Gazenvolumens de Hesse* (Braünschweig, 1879).

Exp. A. — Lapin de 2350 grammes. Trachéotomie à 2 h. 45.

Volumes d'oxygène consommés en 10 minutes non réduits à 760 mm.	Volumes d'oxygène consommés par heure, par kilogr. d'animal, réduits à 760 mm. de pression.	Température rectale.	Heures.
340cc		40°3	3h10
310cc	776cc2	40°3	3h40
300cc		40°3	4h15
Injection de 20cc d'urine normale à 37°			4h25
395cc	967cc6	39°4	4h45
340cc	832cc3	39°3	5h10
315cc	771cc5	39°5	5h50
300cc	735cc6	40°3	6h20
200cc	490cc2	40°4	6h50

1. J. Henrijean, *Recherches sur la pathogénie de la Fièvre. Revue de médecine*, IX, novembre 1889, p. 912.

Digitized by Google

Exp. B. — Lapin de 2152 grammes. Trachéotomie à 12 h. 30.

Volumes d'oxygène consommés en 10 minutes non réduits à 760 mm.	Volumes d'oxygène consommés par heure, par kilogr. d'animal, réduits à 760 mm. de pression.	Température rectale.	Heures.
220cc	607cc8	39°	1h10
280cc		38°9	1h25
225cc		38°9	1h40
200cc		39°	2h15
Injection de 30 centimètres cubes d'urine normale à 37°.			
110cc	289cc9	37°8	3h15
350cc	922cc8	38°9	4h
350cc	922cc8	40°6	4h35
340cc	997cc7	40°5	5h
320cc	844cc8	40°7	5h25
320cc	844cc8	40°9	6h
300cc	792cc5	40°5	6h35

Exp. C. — Lapin de 2280 grammes. Trachéotomie à 9 heures.

300cc	771cc9	40°2	9h25
310cc		40°1	9h50
Injection de 40 centimètres cubes d'urine normale à 37°.			
340cc	857cc9	39°2	10h25
340cc	857cc9	39°	11h
345cc	871cc	39°2	11h20
310cc	781cc6	39°2	11h45
330cc	834cc2	39°3	12h35
330cc	834cc2	39°3	1h

Exp. D. — Lapin de 2580 grammes. Trachéotomie à 3 heures.

Volumes d'oxygène absorbés en 10 minutes non réduits à 760 mm.	Volumes d'oxygène absorbés par heure et kilogr. d'animal, réduits à 0° et à 760 mm.	Température rectale.	Heures.
295cc	639cc5	38°9	3h30
300cc		38°9	4h
Injection de 40 centimètres cubes d'urine normale à 37°.			
310cc	690cc6	38°	4h30
275cc	613cc9	38°6	5h10
345cc	769cc7	38°9	5h40
310cc	690cc6	38°9	6h30
315cc	710cc6	38°7	7h

Exp. E. — Lapin de 2350 grammes. Trachéotomie à 9 h. 30.

Volumes d'oxygène non réduits.	Volumes d'oxygène réduits.	Température rectale.	Heures.
285cc	560cc8	39°2	10h15
250cc		39°1	10h40

Digitized by Google

Injection de 50 centimètres cubes d'urine normale à 37°.

Volumes d'oxygène non réduits.	Volumes d'oxygène réduits.	Température rectale.	Heures.
350cc	845cc 1	38° 1	11h 45
300cc	725cc 1	38° 3	12h 15
340cc	822cc 1	39° 4	1h
320cc	773cc 6	39° 4	1h 30
280cc	676cc 6	39° 5	2h 15
300cc	725cc 1	39° 3	3h

Les chiffres que je viens de tracer indiquent, comparativement aux chiffres et aux courbes représentant le rayonnement, que l'urine non seulement produit une diminution de la radiation de chaleur, mais en même temps une augmentation de la consommation d'oxygène. Or, si l'on considère l'absorption d'oxygène comme facteur principal des combustions organiques, il est logique d'admettre que loin d'être diminuée la production de chaleur se trouve augmentée, surtout si le rayonnement concourt au même but. Il y aurait ici une contradiction aux résultats du professeur Bouchard.

De plus, si, d'une part, la source de chaleur augmente et que, d'autre part, le rayonnement diminue, deux causes manifestes d'hyperthermie, comment se fait-il que la température, loin de s'élever dans chaque expérience, s'abaisse dans quelques cas?

Il est probable que les deux moyens principaux dont dispose l'organisme pour lutter contre la perte brusque de chaleur, laquelle est bien appréciable immédiatement après l'injection, sont mis tous deux en jeu et que parfois l'un l'emporte sur l'autre, ce qui explique les détails des courbes; d'autres fois, après s'être équilibrée, la hauteur thermométrique normale est dépassée et s'élève anormalement. Dans ces derniers cas, les deux facteurs de calorification continuent sans doute à agir dans le même sens.

Ce qui ressort clairement de cette expérimentation, c'est que non seulement les urines normales injectées agissent réellement sur le rayonnement et les combustions, mais qu'elles agissent encore sur les centres régulateurs pour en troubler le fonctionnement; et qu'il y a lieu de distinguer pour elles des doses physiologiques et des doses toxiques, à la suite desquelles il faudrait à l'organisme un temps considérable pour s'équilibrer.

Ces expériences ne contredisent cependant pas l'hypothèse formulée au début de mon mémoire, sur l'activité régulatrice de l'urine, car elles ne déterminent pas la nature de la substance ni la dose de la substance, qu'elles agissent physiologiquement ou pathologiquement. Elles indiquent uniquement qu'il s'agit de substances qui sont de véritables poisons des centres régulateurs. On m'objectera peut-

Digitized by Google

être que si l'urine agit sur le rayonnement et sur la consommation d'oxygène, elle modifie peut-être tellement la circulation et la respiration que l'organisme se trouve impuissant à réagir dans des limites utiles pour lui. Il n'en est rien cependant, car des expériences pratiquées en vue d'observer l'influence de l'urine sur le rythme respiratoire ne m'ont presque rien fourni :

Un lapin est fixé sur un appareil de contention. Une carotide est isolée. Après avoir lié le bout périphérique et placé une pince à pression sur le bout central, une canule de Frank est fixée dans le vaisseau et mise en communication avec le manomètre de Hürthle adopté au grand appareil enregistreur de Hering. On fait en même temps la trachéotomie, et la canule trachéale est mise en communication avec le tambour à levier de l'appareil. Une aiguille actionnée par une horloge à secondes indique la durée de chaque expérience.

Des injections d'urine sont faites à la température de 37° dans une veine jugulaire. Chaque injection est de 20 centimètres cubes et les tracés 1, 2, 3, 4, représentent les modifications de rythme, de pression artérielle, et de respiration à la suite de 20, 60, 80, 120 centimètres cubes lancés dans la circulation.

On fait au début de l'injection une légère augmentation de la pression sanguine carotidienne, puis une respiration irrégulière pendant 20 secondes.

Peu après les modifications respiratoires et circulatoires ne se présentent plus.

Le dernier tracé (IV) montre un abaissement progressif de la pression sanguine se présentant 35 secondes après le début de l'injection. Il se produit une paralysie du cœur. En même temps se produit l'apnée.

120 centimètres cubes ont été injectés, en tout, à l'animal.

On peut se rendre compte, par les tracés, que les doses injectées dans mes expériences calorimétriques n'ont presque pas dû influencer ni la respiration, ni la circulation.

Par conséquent, les urines peuvent devenir, en dehors de toute action directe sur le cœur et les poumons, des poisons qui troublent la régulation thermique.

Et si l'on se pose la question de savoir si l'urine, injectée, agit sur la calorification et le rayonnement à la manière du froid extérieur, du chaud, de l'ingestion des aliments ou de la lumière, on peut répondre que non, car dans le premier cas il s'agit d'une intoxication qui altère le fonctionnement d'un centre, tandis que dans les autres le fonctionnement reste normal [1].

1. Il y aurait là un grand nombre d'expériences à faire sur l'influence de ces

Digitized by Google

J'observe en effet, à la suite de cet empoisonnement, une lenteur extrême de l'animal à recouvrer son état normal tant au point de vue de la température interne qu'au point de vue des fonctions vitales. Vingt-quatre heures après l'expérience, les lapins ne sont pas encore remis de l'opération. Il y a encore de l'inappétence, du relâchement musculaire, une augmentation considérable de la proportion d'urine émise. Cette lenteur de l'animal à recouvrer sa température primtive prouve bien qu'il y a réellement intoxication du centre régulateur.

En résumé :

1° L'injection intraveineuse d'urine humaine normale à certaines doses produit une diminution constante du rayonnement de calorique;

2° Elle augmente constamment la consommation d'oxygène;

3° Il n'y a pas de rapport adéquat entre la température interne et les chiffres indiquant la valeur du rayonnement et la production de chaleur par absorption d'oxygène;

4° L'urine n'influence presque pas le rythme cardiaque, ni le rythme respiratoire.

Il résulte de ces conclusions que : 1° la méthode thermométrique employée par le professeur Bouchard pour mesurer la calorification est infidèle et les résultats que donne cette méthode peuvent difficilement servir de base pour conclure à « la diminution de la calorification » après les injections; 2° je suis tenté d'admettre plutôt une augmentation de la calorification, puisque les deux facteurs principaux de la production de chaleur agissent dans ce sens après une injection d'urine normale [1].

Mais encore ces résultats sont variables et dus à une substance connue comme nature et dont les effets ne pourront être déterminés qu'après isolement de cette substance.

Désireux de connaître dans le même ordre d'idées quel serait le mode d'action des urines fébriles, j'ai répété les mêmes expériences

excitants physiologiques sur un animal dont le centre régulateur est troublé par une injection d'urine. Le temps m'a manqué pour les entreprendre; cela fera l'objet de recherches ultérieures.

1. Je dois ajouter toutefois que cette règle n'a rien de fixe, car si nous observons parfois une élévation de température (39°,2 à 39°,9), quelquefois aussi c'est une diminution (39°,6 à 37°,2) que nous constatons. Ces faits ne doivent pas trop nous étonner si nous considérons que les urines renferment une substance toxique pour le centre de la régulation et que cette substance est quantité inconnue dans les urines. Ainsi, si nous employions des solutions d'un poison du cœur tel que la digitale, en ignorant les titres des solutions employées, nous obtiendrions tantôt une accélération, tantôt un ralentissement des pulsations cardiaques, comme nous obtenons tantôt une élévation, tantôt un abaissement de température avec nos injections d'urines.

Digitized by Google

que les précédentes, en me servant d'urines d'hommes fébricitants, prises chez des malades atteints d'affections inflammatoires différentes.

Elles ont été pratiquées de la même façon et dans les mêmes conditions que pour les urines normales suivant les procédés décrits, de manière à écarter le plus possible toutes les causes d'erreurs.

Voici quels sont les résultats obtenus : Exp. XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI.

Injections d'urine de fébricitant.

Exp. XVI. — Lapin de 2593 grammes; température rectale, 39°,3.

Introduit à 8 h. 45, manomètre = 0; — à 10 h. 20, manomètre = 13,72 calories.

Injection de 50 centimètres cubes d'urine fébrile (38°) à 35° centigrades.

A 10 h. 30, le lapin est replacé.

A 10 h. 40,	rayonnement de	.....	13,72	calories.
10 h. 50,	—	.....	14,00	—
11 h. 00,	—	.....	14,28	—
11 h. 10,	—	.....	14,56	—
11 h. 20,	—	.....	14,70	—
11 h. 30,	—	.....	14,28	—
11 h. 40,	—	.....	14,14	—
11 h. 50,	—	.....	14,07	—
12 h. 00,	—	.....	14,00	—
12 h. 10,	—	.....	14,14	—
12 h. 20,	—	.....	14,56	—
12 h. 30,	—	.....	14,70	—
12 h. 40,	—	.....	15,12	—
12 h. 50,	—	.....	14,14	—
1 h. 00,	—	.....	14,42	—
1 h. 10,	—	.....	14,56	—
1 h. 20,	—	.....	14,28	—
1 h. 30,	—	.....	14,56	—
1 h. 40,	—	.....	14,42	—
1 h. 50,	—	.....	14,56	—
2 h. 00,	—	.....	14,70	—

Température rectale, 38°,2.

Exp. XVII. — Lapin de 2357 grammes; température rectale, 38°,9.

Introduit à 2 h. 00, manomètre = 0; — à 4 h. 00, manomètre = 6,30.

Injection de 40 centimètres cubes d'urine fébrile (38°,5) à 35° centigrades.

Avant l'injection, température, 38°,9. Après, température, 38°,0.

A 4 h. 20, le lapin est replacé.

A 4 h. 25,	rayonnement de	.....	6,30	calories.
4 h. 35,	—	.....	6,30	—

Digitized by Google

A 4 h. 45,	rayonnement de.....	6,44	calories.
5 h. 00,	—	6,72	—
5 h. 10,	—	7,28	—
5 h. 20,	—	7,56	—
5 h. 30,	—	7,84	—
5 h. 40,	—	8,40	—
5 h. 50,	—	8,96	—
6 h. 00,	—	9,38	—
6 h. 10,	—	9,73	—
6 h. 20,	—	10,01	—
6 h. 30,	—	10,29	—
6 h. 40,	—	10,29	—
6 h. 50,	—	10,29	—
7 h. 00,	—	10,29	—

Température rectale, 38°,3.

Exp. XVIII. — Lapin de 2620 grammes; température rectale, 39°,7.

Introduit à 8 h. 10, manomètre = 0; — à 10 h. 00, manomètre = 11,20 calories.

Injection de 50 centimètres cubes d'urine fébrile (39°) à 35°.

Avant l'injection, température, 39°,7. Après, température, 39°,0.

A 10 h. 20, le lapin est replacé.

A 10 h. 30,	rayonnement de.....	11,20	calories.
10 h. 40,	—	10,22	—
10 h. 50,	—	11,08	—
11 h. 00,	—	9,94	—
11 h. 10,	—	9,80	—
11 h. 20,	—	9,80	—
11 h. 30,	—	9,94	—
11 h. 40,	—	10,22	—
11 h. 50,	—	10,64	—
12 h. 00,	—	10,92	—
12 h. 10,	—	11,20	—
12 h. 20,	—	11,48	—
12 h. 30,	—	11,76	—
12 h. 40,	—	12,04	—
12 h. 50,	—	12,32	—
1 h. 00,	—	12,32	—

Température rectale, 39°,3.

Exp. XIX. — Lapin de 2632 grammes; température rectale, 39°,7.

A 1 h. 20, introduit, manomètre = 0; — à 3 h. 00, manomètre équilibre = 8,40.

Injection de 50 centimètres cubes d'urine fébrile (38°,5) à 35°.

Avant l'injection, température, 39°,7. Après, 38°,8.

A 3 h. 20, le lapin est replacé.

Digitized by Google

A 3 h. 30,	rayonnement de	.....	8,40	calories.
3 h. 40,	—	.....	8,40	—
3 h. 50,	—	.....	8,05	—
4 h. 00,	—	.....	7,75	—
4 h. 10,	—	.....	7,00	—
4 h. 20,	—	.....	6,58	—
4 h. 30,	—	.....	5,60	—
4 h. 40,	—	.....	5,60	—
4 h. 50,	—	.....	5,60	—
5 h. 00,	—	.....	5,53	—
5 h. 10,	—	.....	5,81	—
5 h. 20,	—	.....	6,23	—
5 h. 30,	—	.....	6,58	—
5 h. 40,	—	.....	7,70	—
5 h. 50,	—	.....	8.68	—
6 h. 00,	—	.....	9,45	—
6 h. 10,	—	.....	10,50	—
6 h. 20,	—	.....	10,48	—
6 h. 30,	—	.....	10,50	—

Température rectale, 38°,7.

Exp. XX. — Lapin de 2170 grammes; température rectale, 39°,5.

A 9 heures, introduit, manomètre = 0; — à 11 h. 00, manomètre = 11,48.

Injection de 60 centimètres cubes d'urine fébrile (40°) à 35° centigrades.

Avant l'injection, 39°,6. Après, 37°,7.

A 11 h. 20, le lapin est replacé.

A 11 h. 30,	rayonnement de	.....	11,48	calories.
11 h. 40,	—	.....	11,20	—
11 h. 50,	—	.....	11,06	—
12 h. 00,	—	.....	10,85	—
12 h. 10,	—	.....	10,50	—
12 h. 20,	—	.....	10,29	—
12 h. 30,	—	.....	9,80	—
12 h. 40,	—	.....	9,66	—
12 h. 50,	—	.....	9,52	—
1 h. 00,	—	.....	9,94	—
1 h. 10,	—	.....	10,71	—
1 h. 20,	—	.....	11,20	—
1 h. 30,	—	.....	11,90	—
1 h. 40,	—	.....	12,74	—
1 h. 50,	—	.....	13,16	—
2 h. 00,	—	.....	13,30	—
2 h. 10,	—	.....	13,72	—
2 h. 20,	—	.....	14,00	—
2 h. 30,	—	.....	14,14	—

Digitized by Google

A 2 h. 40,	rayonnement de.....	14,28	calories.
2 h. 50,	—	14,28	—
3 h. 00,	—	14,28	—

Température rectale, 38°,7.

Exp. XXI. — Lapin de 2358 grammes; température rectale, 39°,0.

A 9 heures, introduit, manomètre = 0; — à 10 h. 50, manomètre = 11,20.

Injection de 60 centimètres cubes d'urine fébrile (40°) à 35° centigrades.

Avant l'injection, température, 39,0. Après, 38°,1.

A 11 h. 15, le lapin est replacé.

A 11 h. 20,	rayonnement de.....	11,22	calories.
11 h. 30,	—	11,48	—
11 h. 40,	—	11,90	—
11 h. 50,	—	12,04	—
12 h. 00,	—	11,76	—
12 h. 10,	—	11,76	—
12 h. 20,	—	11,76	—
12 h. 30,	—	11,76	—
12 h. 40,	—	11,76	—
12 h. 50,	—	11,76	—
1 h. 00,	—	11,76	—
1 h. 10,	—	12,04	—
1 h. 20,	—	12,11	—
1 h. 30,	—	12,25	—
1 h. 40,	—	12,46	—
1 h. 50,	—	12,74	—
2 h. 00,	—	13,02	—
2 h. 10,	—	13,16	—
2 h. 20,	—	13,30	—
2 h. 30,	—	13,30	—
2 h. 40,	—	13,30	—

Température rectale, 37°,5.

D'après ces tableaux, il est hors de doute que l'urine fébrile agit différemment de l'urine normale [1]. Dans les six expériences, l'aug-

1. Je n'ai pas recherché à quelle dose exacte commençait à agir l'urine pathologique. J'ai cru plus intéressant de voir si toutes les urines émises par les malades atteints d'affections inflammatoires agissaient d'une façon uniforme sur la courbe du rayonnement et de la consommation d'oxygène, comme je l'ai fait précédemment. J'ai eu soin de récolter moi-même les urines au lit des malades, après avoir constaté que ceux-ci accusaient au thermomètre une température fébrile et qu'aucun antithermique ne leur avait été administré. Les affections au cours desquelles les urines ont été prises sont dans l'ordre des expériences : pneumonie, fièvre typhoïde, septicémie, pneumonie au début, tuberculose pulmonaire, fièvre à la suite d'une injection de lymphe de Koch, et les températures des malades étaient respectivement de 38°, 38°,5, 39°, 38°,5, 40°, 40°. J'ai pu

Digitized by Google

mentation de la perte de chaleur par rayonnement est évidente et si, dans trois d'entre elles, on remarque, au début, un abaissement du rayonnement, on voit qu'il n'est pas durable et qu'à la fin de l'expérience le nombre de calories perdues par heure dépasse sensiblement la déperdition considérée comme moyenne normale avant l'injection.

Voici plutôt les chiffres, pris indépendamment du poids de l'animal.

Numéros des expériences.	Calories perdues par heure avant l'injection.	Calories perdues par heure à la fin de l'expérience.	Poids de l'animal en expérience.
XVI.....	13.72	14.70	2593gr
XVII.....	6.30	10.29	2357gr
XVIII.....	11.20	12.32	2620gr
XIX.....	8.40	10.50	2632gr
XX.....	11.48	14.28	2170gr
XXI.....	11.20	13.30	2358gr

Quant à la température, on voit d'après les indications qui accompagnent les tracés et d'après le tableau suivant, qu'il se produit, comme avec les urines normales, un abaissement thermique d'un degré en moyenne immédiatement après l'injection, quelle que soit la quantité de liquide injectée.

Numéros des expériences.	Température interne précédant l'injection.	Température interne après l'injection.	Température à la fin de l'expérience.	Quantité de liquide injecté en cent. cubes.
XVI....	39°3	38°9	38°2	50cc
XVII....	38°9	38°0	38°3	40cc
XVIII....	39°7	39°0	39°3	50cc
XIX....	39°7	38°8	38°7	50cc
XX....	39°6	37°7	38°7	60cc
XXI....	39°0	38°1	37°5	60cc

Mais trois heures après, c'est-à-dire à la fin de l'expérience, on ne la trouve jamais aussi élevée que la température existant avant l'injection. Elle reste toujours en dessous de ce chiffre et dans la moitié des cas elle n'a fait que s'abaisser à partir du moment de l'injection.

L'abaissement de la température interne est-il dû ici uniquement à l'exagération du rayonnement qui augmente la perte de chaleur? Non, il est dû aussi, et pour une grande part, à la diminution de la

me rendre compte de la grande toxicité de ces urines, et de ce grand pouvoir convulsivant ou hypnotique étudié avec tant de soins par M. Bouchard dans ses recherches sur les auto-intoxications. Certaines urines ont amené la mort à la dose de 10 centimètres cubes par kilogramme d'animal. Lorsqu'elles ne tuaient pas, l'ordre des phénomènes était le suivant : myosis punctiforme, petites secousses cloniques, résolution musculaire incomplète, dyspnée et accélération cardiaque. Agitation ou abattement profond.

Digitized by Google

consommation d'oxygène, comme l'indiquent les expériences suivantes.

Exp. J. — Lapin de 2123 grammes. Trachéotomie à 4 h. 40.

Volumes d'oxygène non réduits absorbés en 10 minutes.	Volumes d'oxygène absorbés par heure et kilogr. réduits à 0° et 760 mm. de pression.	Température rectale.	Heures.
330cc	870cc 4	39° 6	4h 50
330cc		39° 5	5h 20
Injection de 40cc d'urine fébrile (39°) à 37°			5h 30
260cc	686cc 7	39°	5h 50
295cc	777cc 1	39° 7	6h 10
275cc	723cc 5	39° 9	6h 30
280cc	737cc 6	39° 8	7h 20
275cc	723cc 6	39° 7	8h

Exp. K. — Lapin de 1950 grammes. Trachéotomie à 4 heures.

Volumes d'oxygène non réduits absorbés en 10 minutes.	Volumes d'oxygène réduits par heure. en kilogramme à 0° et à 760 mm.	Température rectale.	Heures.
280cc	800cc	38° 6	4h 10
270cc		38° 6	4h 30
Injection de 40 centimètres cubes d'urine fébrile (39°) à 37°.			
250cc	726cc 1	38° 2	5h
243cc	716cc 9	37° 8	5h 45
260cc	756cc 9	37° 8	6h 15
220cc	638cc 9	37° 6	6h 40
220cc	638cc 9	37° 5	7h 30

Le sphygmographe et le pneumographe, de leur côté, n'enseignent aucune modification dans le rythme circulatoire et respiratoire par l'injection d'urine fébrile à dose non mortelle.

En dehors donc de ce dernier fait, ce qui est à noter dans ces expériences, c'est la régularité de l'action des injections dans un sens déterminé, contrairement à ce qui s'observe avec les urines normales. Avec ces dernières en effet nous avons observé tantôt une augmentation, tantôt une diminution de la température interne, et l'absorption d'O est modifiée toujours dans le sens d'une augmentation.

Sous l'influence des urines fébriles, au contraire, les oxydations diminuent et le rayonnement augmente; ces deux facteurs donc, loin de lutter ensemble pour réparer l'abaissement thermique qui résulte de l'injection d'un liquide plus froid que le corps, concourent à diminuer encore plus la température interne.

Il y a effectivement trois causes qui tendent à abaisser cette température :

Digitized by Google

1° L'injection d'un liquide à 35° alors que la température du corps est de 39°,5;

2° L'augmentation du rayonnement;

3° La diminution de la consommation d'oxygène.

Et ces trois causes ont pour résultat *constant* une diminution peu intense en réalité, mais manifeste, de la température rectale.

Ainsi donc, sous l'action des urines fébriles, il se produit des modifications des facteurs qui interviennent dans la calorification, beaucoup plus constantes que dans les expériences faites au moyen des urines normales.

Ce fait a son pendant dans les expériences de Henrijean [1], qui a démontré que, sous l'influence de la fièvre, on n'observait pas chez les animaux des écarts dans les quantités d'oxygène absorbé, analogues à ceux qui se rencontrent chez les animaux sains.

Vraisemblablement nous devons admettre que cette constance plus grande résulte d'une régularité plus grande dans le régime.

En effet la composition des urines est la résultante de la désintégration organique soumise à des variations de composition beaucoup plus grandes chez l'individu sain que chez l'individu fébricitant.

Chez les individus fébriles la composition de celles-ci est la résultante d'un état pathologique, mais les conditions accessoires de la variabilité (nourriture, exercice) ont une influence presque nulle.

En un mot, pour continuer la comparaison faite tantôt, les expériences se font ici avec une solution de substance active de titre inconnu, mais beaucoup plus constant.

Il me reste maintenant à interpréter les résultats.

D'une façon générale, les urines de fébricitant renferment des substances qui ont pour effet de diminuer la température, c'est-à-dire de réagir contre l'élévation thermique. Il y a donc une lutte de l'organisme contre la fièvre.

On doit cependant être frappé de ce fait que, dans mes expériences, l'abaissement de température soit aussi peu notable. Mais si je réfléchis un instant à la signification des urines fébriles, je parviens à interpréter mes résultats : Dans l'organisme fébricitant, en effet, il se produit des substances très diverses dues à l'activité des germes pathogènes et à la réaction de l'organisme, c'est-à-dire des substances fébrigènes et aussi, comme les expériences de M. Bouchard et les miennes le prouvent, des substances hypothermisantes. Or nous retrouvons dans les urines ces deux éléments.

1. Henrijean, *Influence des agents antithermiques sur les oxydations organiques* (Travaux du laboratoire de L. Fredericq. Gand, 1886, p. 280-290).

Digitized by Google

Et à côté de ceux qui ont pour but d'abaisser la température il doit exister des corps fébrigènes.

Ce que j'ai observé est l'expression des actions simultanées de ces deux espèces de substances. Seulement chez l'individu fébricitant, la cause de l'élévation thermique subsistant toujours et ajoutant son action à d'autres influences pathologiques, a pour résultat une altération dans la régulation thermique, caractérisée par de la fièvre, tandis que chez l'animal normal, la cause agissant d'une façon temporaire et vraisemblablement moins active, ce sont les phénomènes hypothermisants qui l'emportent. Toutefois, on doit s'étonner du fait que l'augmentation de radiation et la diminution de la consommation d'oxygène n'ait d'autre résultat que d'abaisser la température interne de quelques dixièmes de degré.

Aussi suis-je amené à admettre indirectement que l'élévation thermique fébrile est la conséquence de réactions chimiques avec production de chaleur autre que des oxydations, réactions chimiques qui se passent probablement chez les animaux auxquels on injecte ces urines fébriles.

En résumé donc, et pour conclure :

1° L'injection d'urine fébrile de l'homme chez des animaux, produit d'une manière constante une diminution de l'intensité des oxydations et une augmentation de la radiation de calorique;

2° Cette urine n'a pas d'action, à dose non mortelle (50 cc.), sur le rythme cardiaque et respiratoire;

3° Elle est donc réellement hypothermisante. Et l'on peut dire que chez l'individu fébricitant, *l'urine est utilement modifiée* pour abaisser la température;

4° Mais à cause du faible abaissement de la température on est forcé d'admettre que les urines fébriles renferment, à côté de substances hypothermisantes, des substances fébrigènes, les premières étant l'expression de la réaction de l'organisme soumis à l'action des secondes;

5° Enfin on peut indirectement admettre que des réactions autres que des oxydations contribuent pour une bonne part à produire l'élévation de la température.

Influence de la bile sur la calorification.

Accessoirement et concurremment aux expériences sur l'urine, j'ai fait quelques recherches sur l'influence que la bile exerce sur les phénomènes de calorification.

La toxicité de la bile, reconnue depuis près d'un siècle et étudiée

Digitized by Google

longuement par Vulpian, Frerichs, Bamberger et d'autres, a été reprise récemment par M. Ch. Bouchard.

Dans son livre sur les auto-intoxications, il recherche quelles sont les causes de la mort dans l'empoisonnement par la bile et quelle est la part d'intervention de ses différents éléments.

Les sels biliaires en solution aqueuse à 2 °/₀ tuent 1 kilogramme de lapin. La bilirubine tue à la dose de 5 centigrammes par kilogramme. D'après l'auteur, la bile de bœuf tue à la dose de 4 à 6 centimètres cubes par kilogramme d'animal. Les sels biliaires ne tuent pas seulement par intoxication directe; ils dissolvent, ils désagrègent les globules et aussi d'autres cellules, les fibres musculaires striées, les cellules du foie. Ils font donc des lésions anatomiques, et l'intoxication résulte de la mise en liberté des substances toxiques qui entrent dans la composition des éléments cellulaires (p. 85).

C'est à cet empoisonnement et à la désintégration moléculaire des tissus qui en résulte que serait dû l'amaigrissement si rapide constaté chez les malades atteints d'ictère grave par rétention des produits biliaires.

L'action bien évidente de la bile sur la radiation de calorique et les oxydations, comme je vais l'indiquer par quelques expériences, joue peut-être un rôle important dans cet amaigrissement.

J'ai procédé pour la bile comme pour les injections d'urine. Je me suis servi de bile de bœuf pure, chauffée à une température aussi rapprochée que possible de la température du corps du lapin, afin d'éviter les modifications dans les phénomènes de calorique qui pourraient résulter de l'injection d'un liquide froid. Mais la bile de bœuf devient beaucoup plus toxique à 39° et produit promptement la mort à très petites doses. C'est pourquoi mes injections ont été faites à 30° et à la dose de 2 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

Injections de bile.

Exp. XXII. — Lapin de 2100 grammes; température rectale, 38°,9.

Introduit à 2 h. 30, manomètre = 0; — à 4 h. 25, manomètre = 6,30 calories.

Injection de bile à 30° dans la veine marginale de l'oreille. Au début de l'injection, agitation, cris.

Au neuvième centimètre cube, convulsions cloniques. Au douzième centimètre cube, convulsions toniques. Opisthotonos. Mort.

Pendant tout ce temps, pupille normale.

Immédiatement après la mort, myosis punctiforme.

Exp. XXIII. — Lapin de 2185 grammes; température rectale, 39°.

Digitized by Google

Introduit à 8 h. 15, manomètre = 0; — à 10 h. 00, manomètre = 7,42 calories.

Injection de 5 centimètres cubes de bile pure de bœuf à 30° centigrades.

Avant l'injection 39°,00. Après, 39°,5.

A 10 h. 15, le lapin est replacé.

A 10 h. 20,	rayonnement de	.....	7,42	calories.
10 h. 30,	—	.....	7,00	—
10 h. 40,	—	.....	6,93	—
10 h. 50,	—	.....	6,86	—
11 h. 00,	—	.....	6,72	—
11 h. 10,	—	.....	6,58	—
11 h. 20,	—	.....	6,30	—
11 h. 30,	—	.....	6,30	—
11 h. 40,	—	.....	6,30	—
11 h. 50,	—	.....	6,58	—
12 h. 00,	—	.....	7,00	—
12 h. 10,	—	.....	7,28	—
12 h. 20,	—	.....	7,70	—
12 h. 30,	—	.....	8,26	—
12 h. 40.	—	.....	8,40	—
12 h. 50,	—	.....	8,68	—
1 h. 00,	—	.....	8,68	—

Température rectale, 40°,1.

Exp. XXIV. — Lapin de 2537 grammes; température rectale, 39°,1.

Introduit à 2 h. 00, manomètre = 0; — à 3 h. 45, manomètre = 6,86.

Injection de 5 centimètres cubes de bile, à 30°.

Avant l'injection, température rectale, 39°,0. Après, 38°,3.

A 4 h. 00, le lapin est replacé.

A 4 h. 10,	rayonnement de	.....	6,72	calories.
4 h. 20,	—	.....	6,58	—
4 h. 30,	—	.....	6,30	—
4 h. 40,	—	.....	6,30	—
4 h. 50,	—	.....	6,58	—
5 h. 00,	—	.....	6,72	—
5 h. 10,	—	.....	7,00	—
5 h. 20,	—	.....	7,35	—
5 h. 30,	—	.....	7,56	—
5 h. 40,	—	.....	8,26	—
5 h. 50,	—	.....	8,47	—
5 h. 60,	—	.....	8,82	—
6 h. 00,	—	.....	8,82	—
6 h. 10,	—	.....	9,59	—
6 h. 20,	—	.....	10,15	—
6 h. 30,	—	.....	11,06	—
6 h. 40,	—	.....	11,20	—

Digitized by Google

A 6 h. 50, rayonnement de..... 11,62 calories.
7 h. 00, — ..... 11,69 —
Température rectale, 39°,5.

Exp. XXV. — Lapin de 2210 grammes; température rectale, 39°,5.
Introduit à 8 h. 30, manomètre = 0; — à 10 h. 00, manomètre = 7,70 calories.
Injection de 5 centimètres cubes de bile pure, à 30°.
Agitation, cris, convulsions cloniques, toniques.
Opisthotonos. Mort. Myosis tardif, comme dans XXII.

Exp. XXVI. — Lapin de 2435 grammes; température rectale, 39°,6.
Introduit à 9 h. 45, manomètre = 0; — à 11 h. 25, manomètre = 6,30 calories.
Injection de 5 centimètres cubes de bile à 30° (pure).
Agitation, cris, dyspnée.
Avant l'injection, 39°,6. Après, 39°,6.
A 11 h. 40, le lapin est replacé.

A 11 h. 50,	rayonnement de	.....	6,58	calories.
12 h. 00,	—	.....	7,14	—
12 h. 10,	—	.....	7,56	—
12 h. 20,	—	.....	7,28	—
12 h. 30,	—	.....	7,14	—
12 h. 40,	—	.....	6,86	—
12 h. 50,	—	.....	6,58	—
1 h. 00,	—	.....	6,30	—
1 h. 10,	—	.....	6,44	—
1 h. 20,	—	.....	6,58	—
1 h. 30,	—	.....	6,93	—
1 h. 40,	—	.....	7,56	—
1 h. 50,	—	.....	7,91	—
2 h. 00,	—	.....	8,26	—
2 h. 10,	—	.....	8,40	—
2 h. 20,	—	.....	8,54	—
2 h. 30,	—	.....	8,61	—
2 h. 40,	—	.....	8,40	—

Température rectale, 35°,7.

Exp. XXVII. — Lapin de 1638 grammes; température rectale, 38°,9.
Introduit à 12 h. 30, manomètre = 0; — à 3 h. 00, = 4,48 calories.
Injection de 2 centimètres cubes de bile pure, à 30°.
Avant l'injection, 38°,9. Après, 38°,9.
A 3 h. 15, le lapin est replacé.

A 3 h. 30,	rayonnement de	.....	4,48	calories.
3 h. 40,	—	.....	4,48	—
3 h. 50,	—	.....	4,48	—

Digitized by Google

A 4 h. 00,	rayonnement de.....	4,90	calories.
4 h. 10,	—	5,46	—
4 h. 20,	—	5,88	—
4 h. 30,	—	7,42	—
4 h. 40,	—	8,40	—
4 h. 50,	—	9,24	—
5 h. 00,	—	9,38	—
5 h. 10,	—	10,22	—
5 h. 20.	—	10,78	—
5 h. 30,	—	11,20	—
5 h. 40,	—	11,20	—

Température rectale, 39°,0.

Exp. F. — Lapin de 1638 grammes. Trachéotomie à 9 h. 30.

Volumes d'oxygène absorbés en 10 minutes non réduits.	Volumes d'oxygène réduits.	Température rectale.	Heures.
235cc	761cc9	39°3	9h45
200cc		38°5	10h10
Injection de 1 centimètre cube de bile de bœuf pure à 30° c.			10h30
240cc	890cc1	38°5	10h45
225cc	791cc2	38°6	11h06
Injection de 1 centimètre cube de bile pure à 30° c.			11h30
224cc	787cc5	38°7	
225cc	791cc2	38°7	
Nouvelle injection de 2 centimètres cubes de bile.			
185cc	648cc4	38°9	1h30
170cc	596cc4	38°7	2h

Exp. I. — Lapin de 2179 grammes. Trachéotomie à 9 h. 30.

Volumes d'oxygène absorbés en 10 minutes non réduits.	Volumes d'oxygène réduits.	Température rectale.	Heures.
290cc	718cc6	38°9	9h50
260cc		38°7	10h
290cc		38°7	10h30
Injection de 4 centimètres cubes de bile de bœuf pure à 30° à			10h40
335cc	861cc9	39°5	11h
360cc	925cc1	39°6	11h25
310cc	795cc6	40°	11h40
280cc	718cc6	40°	12h
280cc	718cc6	40°	1h

Lorsque la bile ne tue pas le lapin, elle provoque chez lui des phénomènes variés, plus ou moins intenses suivant l'animal, mais parmi lesquels les phénomènes convulsifs prédominent.

De l'agitation, des cris, des secousses cloniques, des convulsions toniques, l'opisthotonos et la mort se présentent comme phénomènes

Digitized by Google

se suivant, dans cet ordre, après l'injection de doses promptement mortelles.

Il se produit, en outre, immédiatement après la mort, un myosis tardif. Si la mort ne suit pas l'injection, l'animal reste très abattu plusieurs jours. Le rayonnement calorifique, comme on peut le voir par les chiffres et tracés, augmente considérablement et dans tous les cas. La consommation d'oxygène n'est pas toujours modifiée dans le même sens et diffère surtout suivant la dose injectée. Si l'on produit l'intoxication lentement, en injectant 1 centimètre cube à la fois, l'effet est presque nul. Si l'on injecte 4 ou 5 centimètres cubes d'un coup, la consommation d'oxygène augmente toujours pour tomber insensiblement après une heure ou deux. Ces changements variant suivant la dose, j'ai pu les constater un très grand nombre de fois. Les deux cas F et I sont les plus typiques.

Quant à la température interne, elle est très irrégulière dans sa marche.

Tantôt sous l'influence immédiate de l'injection elle s'élève de quelques degrés (XXIII); tantôt elle reste stationnaire (XXVI et XXVIII) ou bien elle s'abaisse (XXIV). A la fin de l'expérience, c'est-à-dire trois heures après l'injection, elle est en général plus élevée qu'au début, dépasse même la normale du lapin lorsque l'injection ne fait pas mourir l'animal.

Dans l'expérience XXVI, la température est tombée à 35°,7 et dix heures après, le lapin était mort. C'est presque toujours ainsi que les choses se passent. Lorsque le lapin doit résister à l'action de la bile, la température s'élève; elle tombe au contraire lorsque l'intoxication est suffisante pour faire mourir l'animal dans les vingt-quatre heures qui suivent l'opération.

Il est curieux de rapprocher ce qui se passe pour la bile, de ce qui a lieu pour l'urine de fébricitant. L'animal, dans ces deux expériences, perd, après les deux espèces d'injections, une plus grande quantité de chaleur par rayonnement, et sa principale source de chaleur, la consommation d'oxygène, se trouve diminuée et malgré cela, la température, pour la bile, parvient à s'élever au-dessus de la normale. L'influence de la bile sur le cœur et la respiration est beaucoup plus marquée que celle des urines normales et pathologiques. C'est un véritable poison cardiaque. Si l'on injecte à un lapin une dose mortelle de bile, soit 10 centimètres cubes, on voit se produire promptement les convulsions toniques, l'opisthotonos, et le cœur s'arrête dans une contraction tétanique des ventricules. Si l'on injecte au contraire de petites doses à la fois, un demi-centimètre cube par kilogramme d'animal, et que l'on espace de demi-heure en demi-

Digitized by Google

heure les injections, il se produit une sorte d'accoutumance de l'organisme vis-à-vis du poison biliaire; accoutumance qui se manifeste par un affaiblissement progressif dans les modifications vasculaires et respiratoires qui suivent immédiatement les injections, et par une résistance considérable de l'animal au pouvoir convulsivant de la bile. De plus, une petite dose de bile crée chez lui une sorte d'immunité, de telle sorte qu'une très forte dose n'est plus capable de déterminer les convulsions toniques. L'animal meurt à la suite de paralysie cardiaque.

A 11 heures, un lapin de 2050 grammes est fixé sur l'appareil de contention. Après avoir isolé une veine jugulaire et mis une carotide en rapport avec le manomètre de Hürthel, comme dans les expériences précédentes, un ballon de caoutchouc, fixé sur la poitrine de l'animal, sert de pneumographe. Le grand appareil enregistreur de Hering est disposé en vue de prendre un graphique pendant quelques heures.

Il a été fait dans ce cas 7 injections de un centimètre cube de bile de bœuf à la température de 30°. Au moment de la première injection, il se produit immédiatement un abaissement progressif de la pression sanguine; 20 secondes après le début de l'injection, alors que la pression atteint un minimum, le pneumographe indique de véritables convulsions respiratoires, de l'orthopnée suivie d'apnée pendant une trentaine de secondes. Le pouls carotidien, devenu très fréquent, présente des variations respiratoires de plus en plus irrégulières et quelques secousses cloniques au moment de l'orthopnée. Pendant la période d'apnée, la pression sanguine se relève et 75 secondes après le début de l'expérience, le pouls et la respiration ont repris un rythme plus régulier, mais plus accéléré qu'avant l'opération. A la seconde injection, les mêmes phénomènes se produisent, mais sont moins marqués et durent moins longtemps, surtout en ce qui concerne la respiration.

A 2 h. 30, 3e injection, mêmes phénomènes, moins marqués encore. Le pouls carotidien devient excessivement faible. A 3 heures, 4e injection : la même chose. A 4 h. 10, 5e injection. Le pouls et la respiration qui s'étaient relevés pendant cette heure de repos réagissent maintenant différemment sous l'influence de la bile. La pression sanguine baisse faiblement et n'indique plus la couche de descente, remarquée dans les premières injections. La respiration seule modifie son rythme qui devient très irrégulier, saccadé, dyspnéique, surtout à l'inspiration. Cette expérience, répétée plusieurs fois, m'a toujours donné les mêmes résultats.

Ainsi donc la mort n'est plus le fait des convulsions tétaniques,

Digitized by Google

comme c'est le cas lorsqu'on injecte d'emblée 10 centimètres cubes de bile. La paralysie du corps survient petit à petit et le centre des convulsions, qui ne réagissait que faiblement sous l'action d'une dose faible de bile, semble perdre toute excitabilité si le poison est introduit petit à petit dans l'organisme.

Cette excitabilité est plus manifestement amoindrie encore dans l'expérience suivante : J'injecte à un lapin un centimètre cube de bile. Quelques heures après, un second centimètre cube. Cinq ou six heures après cette seconde vaccination, l'animal reste réfractaire aux doses considérées comme promptement mortelles, en ce sens que les convulsions tétaniques ne se produisent plus.

Étant donnée cette série d'expériences, je suis en droit de conclure :

1° Que la bile en injection intraveineuse provoque l'augmentation considérable de la perte de chaleur par rayonnement et qu'à faible dose elle diminue la consommation d'oxygène. On peut donc admettre que dans les affections à rétention biliaire l'amaigrissement rapide des malades est dû en partie à une diminution des échanges organiques ;

2° Des doses mortelles de bile produisent un abaissement de la température interne. Des doses non mortelles, une élevation de cette température ;

3° Il y a une accoutumance rapide de l'organisme aux poisons biliaires.

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

UN CAS
D'OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE

OBSERVATION : AUTOPSIE

Par A. ORRILLARD,
Interne à l'hôpital Tenon.

Pendant notre année d'internat passée dans le service de M. le docteur Faisans, à l'hôpital Tenon, nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Les observations de cette curieuse affection étant encore assez rares et notre malade ayant présenté des symptômes et des lésions qui n'ont pas encore été signalés, nous avons cru intéressant de publier la relation de ce cas suivi d'autopsie.

Notre maître a bien voulu nous autoriser à publier ce travail, ce dont nous ne saurions trop le remercier ici.

C'est au mois de janvier 1890 que parut, dans la *Revue de médecine*, un article de M. le professeur agrégé Marie, dans lequel cet auteur se proposait « de débarrasser le champ de l'acromégalie de faits qui l'encombraient en pure perte » [1]. Il se fondait sur l'observation d'un malade observé par M. Gouraud et lui-même, sur les observations publiées par Friedreich et Erb sur les frères Hagner, et aussi sur celles de MM. Fraentzel, Ewald, Saoundby et Sollier, pour isoler cette affection confondue jusqu'alors avec l'acromégalie et la baptiser : ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

1. Dr Pierre Marie, *De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* (*Revue de médecine*, janvier 1890).

Digitized by Google

Cette même année, MM. Spillmann et Haushalter publièrent un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante chez un mineur de quarante-cinq ans [1]. Puis en 1891, M. Rauzier, chef de clinique à la Faculté de Montpellier, a publié un autre cas suivi d'autopsie [2]. Tous ces travaux se trouvaient réunis, avec deux nouvelles observations dont une suivie d'autopsie, dans la thèse remarquable de notre ancien collègue Lefebvre [3].

Obs. — Le nommé M..., Adolphe, âgé de cinquante-six ans, exerçant la profession de bouvier, se présente à la consultation de l'hôpital Tenon le 6 juin 1891, pour des douleurs au niveau de la cage thoracique. A première vue, l'attention est attirée par la forme anormale des extrémités digitales. Il est admis salle Barth, lit n° 3, dans le service de notre maître M. le docteur Faisans.

Les antécédents héréditaires du malade offrent peu d'intérêt :

Son père est mort à cinquante ans d'une maladie fébrile ayant duré quatre à cinq mois (?)

Mère morte à trente-deux ans, de la poitrine.

De ce ménage sont issus trois enfants.

Le 1er est mort à trente-trois ans, de la poitrine avec des hémoptysies;

Le 2e est mort d'accident;

Le 3e est notre malade.

Cet homme a un aspect fatigué, une teinte pâle des téguments, qui indiquent un organisme malade depuis longtemps déjà.

Il existe de l'alcoolisme avoué, mais très léger. Il n'y a pas de syphilis. Ce malade a toujours été d'une santé robuste. Il a été soldat pendant huit ans, dont cinq passés en Algérie, sans aucune maladie.

Il a fait la campagne de 1870 et a reçu sur la face interne du tibia droit une balle morte, qui ne lui fit qu'une blessure légère. Pendant cette même campagne, il a fait une chute sur le coude droit, à la suite de laquelle on appliqua de la teinture d'iode et un pansement ouaté. Au bout de six semaines, il recouvra tous ses mouvements.

Il y a quinze ans (1876), adénite inguinale suppurée du côté droit.

Il y a huit ans, il reçoit un lit en fer sur la jambe gauche; il se produit une fracture compliquée pour laquelle il entre à l'hôpital Saint-Louis : on le place dans un appareil plâtré, mais il survient de la suppuration, qui nécessite des incisions multiples et du drainage. Durée totale de cet accident, six mois.

Il y a cinq ans, il se purge et prend un litre de bouillon aux herbes.

1. Spillmann et Haushalter, *Contribution à l'étude de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante* (*Revue de médecine*, 1890).

2. Rauzier, *Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante, d'origine pneumique* (*Revue de médecine*, 1891).

3. *Des déformations ostéo-articulaires consécutives à des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire*, par le Dr Albert Lefebvre (*Thèse de Paris*, 1891).

Digitized by Google

Le lendemain, il est pris d'une poussée de plaques bulleuses s'accompagnant de démangeaisons intenses; elles siégeaient sur la figure aussi bien que sur tout le corps : cette poussée eut une durée de deux heures environ, après quoi tout se remit en l'état.

Depuis cette époque (1885), il ne s'est pas passé de semaine sans qu'il eût au moins une de ces poussées, mais moins généralisée que la première fois.

Elles se produisaient sans cause déterminante pour le malade et n'avaient aucun siège de prédilection.

Il y a quinze mois, il a eu le thorax droit comprimé d'avant en arrière entre deux charrettes vides. Il y eut un peu de douleur au moment de l'accident et le lendemain il ne se ressent plus de rien. C'est à cet accident que le malade fait remonter tous les phénomènes qu'il présente actuellement et qui ont nécessité son entrée à l'hôpital.

Depuis huit mois, le malade se plaint de tousser et presque tous les matins, dit-il, il crache un peu de sang. Il a remarqué aussi que depuis cette époque il a maigri et que ses forces ont beaucoup diminué. Il signale aussi l'existence de petits frissons.

A ces symptômes sont venues s'ajouter depuis tantôt cinq mois des douleurs vives au niveau de la base du thorax droit. C'est pour elles qu'il est allé il y a un mois à la consultation de Saint-Louis, où on lui posa des ventouses scarifiées, qui ne le soulagèrent que momentanément.

A peu près en même temps que l'apparition de ces douleurs, le malade remarqua que les extrémités de ses doigts augmentaient de volume. Il était obligé pour numéroter les animaux qu'il conduisait de se servir d'un instrument analogue à des ciseaux, dont le manche se terminait par des anneaux. Il eut de plus en plus de difficulté à faire pénétrer ses doigts dans les anneaux jusqu'au jour où cela lui fut impossible.

Se sentant faible et la difficulté de la marche et de la station debout augmentant à cause de ses douleurs thoraciques, le malade entre à l'hôpital Tenon le 6 juin 1891.

L'examen du malade, pratiqué le 7 juin 1891, a donné les résultats suivants :

État général. — C'est un homme amaigri, dont la peau est mince et bistrée à la figure, pâle sur le reste du corps. Au régiment il mesurait 1 m. 68 centimètres; actuellement sa taille a beaucoup diminué, elle n'est plus que de 1 mètre 60 centimètres.

Couché dans son lit, le malade s'arrange de façon à ce que la région dorsale ne touche pas le plan du lit. La plupart du temps, il est couché dans le décubitus latéral droit, le bras droit plié et placé sous la tête. Vient-on à le faire lever, il prend des précautions infinies pour descendre de son lit, et une fois debout il est presque courbé en deux et porte instinctivement la main au niveau des fausses côtes droites qu'il comprime.

États locaux. 1° *Appareil digestif.* — Appétit tendant à diminuer de plus en plus. Les digestions sont un peu lentes, et un mois avant

Digitized by Google

l'entrée, il a eu pendant six semaines des vomissements, qui survenaient à la suite de quintes de toux.

Il n'y a ni constipation, ni diarrhée.

L'abdomen n'offre rien à noter à l'inspection.

La palpation n'est pas non plus douloureuse, et on ne sent aucune tumeur. Cependant l'hypocondre droit et le creux épigastrique présentent des phénomènes douloureux sur lesquels nous reviendrons.

L'estomac, le foie, la rate n'offrent rien à noter.

2° *Appareil circulatoire.* — Il n'y a pas de troubles fonctionnels si ce n'est un léger œdème des jambes, survenant le soir d'après le dire du malade, mais que nous n'avons jamais constaté.

Le pouls est régulier, fort, un peu dur.

Les artères sont dures, serpentines, et dénotent un degré assez avancé d'artério-sclérose.

Le cœur n'est pas augmenté de volume et il n'y a aucune modification ni de rythme, ni de bruits.

Le système lymphatique présente à noter une augmentation de volume des ganglions du triangle de Scarpa, aussi bien les transversaux que les longitudinaux; cette modification serait survenue depuis trois mois.

Le corps thyroïde est normal comme volume.

3° *Appareil respiratoire.* — Comme signes fonctionnels nous trouvons :

De la toux survenant par quintes, surtout dans la seconde partie de la nuit.

L'expectoration est spumeuse aérée dans la journée et rappelle celle de la bronchite aiguë; celle du matin au contraire est formée par des crachats verdâtres, purulents, et contiennent souvent des filets de sang. Quelques-uns sont même complètement colorés par le sang et rappellent un peu les crachats gelée de groseilles. Nous avons pratiqué six fois l'examen bactériologique des crachats, jamais nous n'avons rencontré de bacilles de Koch.

Ce dont le malade se plaint surtout, et ce sur quoi il appelle de suite l'attention, ce sont des douleurs excessivement vives, continues, avec élancements paroxystiques, et localisées à toute la base du thorax du côté droit. Elles commencent en arrière, au niveau de la colonne vertébrale, entourent comme d'une ceinture la base thoracique de ce côté, dépassent la ligne médiane en avant et vont s'irradier jusque dans le creux épigastrique. Quelques points paraissent spécialement douloureux : ce sont en avant le rebord des fausses côtes et le creux épigastrique. Ces douleurs continuelles forcent le malade à chercher des positions qui mettent tous les espaces intercostaux en relâchement : c'est pourquoi souvent il met un oreiller roulé en cylindre sous son thorax et se place dans le décubitus latéral droit. La pression exagère ces douleurs. La peau à ce niveau n'est pas modifiée et est mobile sur les plans profonds.

Si l'on vient à placer le malade en face de soi, on s'aperçoit d'une déformation énorme du thorax. Le côté gauche est aplati, le sein y est à

Digitized by Google

peine saillant et l'espace de Traube présente une concavité dans le sens vertical, des plus marquées. Au contraire le côté droit est saillant, bombé, surtout à la base. Cette déformation est encore plus marquée en arrière : à droite, l'angle des côtes forme une saillie excessivement visible, tandis qu'à gauche cette saillie est très diminuée.

Ces déformations se retrouvent d'une façon fort nette par la palpation, le côté droit présentant d'avant en arrière un diamètre beaucoup plus considérable qu'à gauche.

La mensuration pratiquée au moyen d'un ruban métrique, dont le bord supérieur touchait le mamelon, réunissant un point placé sur les apophyses épineuses à un autre situé au milieu du sternum, a donné les résultats suivants :

A droite. . . . . 46 centim. 1/2.
A gauche . . . . . 45 —

La percussion a donné les signes suivants.

En avant :

Les deux sommets sonnent mal ; on retrouve à gauche la sonorité normale, tandis qu'à droite après une zone de sonorité normale on retrouve à la base une zone de submatité se perdant plus bas dans la matité hépatique.

En arrière :

Rien à signaler aux sommets, ni à gauche ; à droite on trouve à la base sur une hauteur d'une main environ de la matité. Les vibrations existent partout, mais sont diminuées à la base droite.

Auscultation. — (Les résultats de ce mode d'examen sont peu nets, car le malade souffrait tellement qu'il limitait le plus possible ses mouvements respiratoires.)

En avant la respiration semble affaiblie partout, mais sans bruits surajoutés.

En arrière, elle s'entend aussi partout, excepté à la base droite tout à fait le long de la colonne vertébrale. En dehors de ce point on entend quelques râles ronflants et de petits bruits secs analogues comme timbre à des frottements.

4° *Appareil génito-urinaire.* — Rien à noter qu'un peu d'hydrocèle dans les 2 tuniques vaginales.

Les urines sont normales comme quantité et comme qualité.

5° *Appareil cutané.* — La peau n'offre rien à noter à première vue, mais elle est le siège d'un phénomène fort curieux. Plusieurs fois par jour, sans que le malade puisse le rattacher à une cause quelconque si ce n'est peut-être au froid, la peau se recouvre tantôt sur toute son étendue, tantôt en un point limité, mais très variable comme siège, d'éléments saillants rappelant tout à fait par leur aspect des plaques d'urticaire.

On les voit apparaître de la façon suivante : la peau s'anémie en certains points, puis cette portion anémiée, de forme plus ou moins arrondie, se surélève, devient rouge lie de vin et a tout à fait l'aspect ortié. Ces

Digitized by Google

plaques sont en plus ou moins grand nombre, séparées par des intervalles de peau saine. Elles sont le siège de démangeaisons fort vives, qui débutent en même temps que l'anémie cutanée et qui disparaissent lorsque l'élément éruptif est formé. Ces démangeaisons sont un supplice pour le malade lorsque l'éruption est généralisée.

La durée de cette éruption est d'une demi-heure généralement, quelquefois une heure ou deux. Elle apparaît plusieurs fois par jour, mais elle est rarement étendue à toute la surface cutanée; cependant nous l'avons vue occuper tout le corps y compris la figure, en particulier après une séance de photographie où le malade complètement nu avait été exposé à l'air. Souvent elle survenait au niveau du thorax lorsqu'on découvrait le malade pour l'ausculter.

Fig. 1. — Profil du malade (obtenu en le décalquant sur un cliché).

6° *Appareil nerveux.* — Jamais d'attaque de nerfs. Sommeil régulier sans rêves ni cauchemars; pas de paralysie.

Sensibilité :

a) *Générale.* — Conservée dans tous ses modes.

b) *Spéciale.* — Rien à noter.

c) *Sensations spéciales.* — Engourdissements et fourmillement dans les doigts. Crampes dans les mollets et dans les cuisses, surtout nocturnes; elles ont diminué de fréquence depuis deux à trois ans.

Sueurs nocturnes de temps en temps.

Sensations de froid aux pieds et aux mains, quelquefois quand il est en sueur et qu'il a chaud partout. Pas de douleurs fulgurantes.

d) L'intelligence et la mémoire ne sont pas modifiées.

e) Réflexes à peu près normaux, peut-être un peu diminués.

7° *Appareil moteur.*

A. *Colonne vertébrale.* — Elle présente des déformations considérables causées par la coexistence d'une cyphose et d'une scoliose. La cyphose, perceptible surtout lorsque le malade est vu de profil, semble commencer

Digitized by Google

vers la 3e dorsale et atteindre le sommet de l'arc vers la 7e ou 8e dorsale (fig. 1).

En regardant de face le dos du malade, on voit qu'à cette cyphose est venue s'ajouter une scoliose à convexité droite; la flexion a son maximum au même niveau à peu près que la cyphose, c'est-à-dire de la 7e à la 8e dorsale.

Comme conséquence de ces deux déformations, le thorax présente une conformation bien spéciale. La scoliose droite a amené la torsion des corps vertébraux, de sorte que les côtes ont suivi ce mouvement faisant bomber énormément la partie droite de la cage thoracique, aplatissant la portion gauche. Le maximum de la saillie droite répond à l'angle des côtes de ce côté. En même temps les côtes ont suivi la courbure formée par la cyphose, de sorte qu'en somme la cage thoracique a été déformée par deux mouvements, un horizontal et un autre vertical.

B. *Membres supérieurs.* — Rien aux épaules. — Les membres supérieurs sont amaigris et le malade accuse une diminution énorme de force. Le dynamomètre accuse à droite 24, à gauche 18.

Les articulations forment une saillie des plus nettes, mais en outre à droite on trouve un phénomène intéressant. L'articulation du coude de ce côté a reçu une contusion en 1870 qui a nécessité un repos de 6 semaines. D'après le malade (et nous avons insisté longuement sur ce point) le coude avait reconquis absolument tous ses mouvements. Depuis un an au contraire, il a remarqué que l'extension était de plus en plus difficile. Actuellement le maximum d'extension possible forme un angle de 150°. Parfois le matin l'articulation est comme gonflée (?) et alors l'extension devient douloureuse. Ce qui est certain et ce que nous avons constaté plusieurs fois, c'est que l'extension est parfois plus limitée, et ne peut atteindre l'angle indiqué plus haut.

Le coude gauche est normal comme mouvement. Les poignets paraissent volumineux, mais cette impression est surtout produite pour la maigreur des parties voisines.

Leurs dimensions sont :

	A droite.	A gauche.
Diamètre transversal.....	6,2	6,5
Circonférence maxima.....	17	17,5
Épiphyse radiale (d'avant en arrière).	3,7	3,7
Épiphyse cubitale.....	2,1	2,1

Le métacarpe n'a rien à noter.

Quant aux doigts, ils présentent au niveau de leur troisième phalange des déformations caractéristiques (fig. 2).

La phalange et la phalangine ne sont pas modifiées, c'est la phalangette qui a subi les plus grandes modifications. Elles sont renflées en massue, en battant de cloche, suivant l'expression consacrée; leurs deux diamètres transversal et longitudinal sont augmentés.

Cette hypertrophie porte surtout sur l'os sur lequel est appliquée une peau mince presque sans partie molle au-dessous et glissant facilement.

Digitized by Google

L'ongle a la déformation en *verre de montre* signalée par M. Marie et recouvre à la partie antérieure, par suite de son élargissement, les bords de la matrice unguéale. De plus ils tendent à s'incliner en avant et amènent ainsi la déformation en *bec de perroquet*. Ils sont striés longitudinalement s'accroissent très rapidement au dire du malade et sont très fragiles. Toute la partie de l'ongle cachée par la matrice est parfaitement sensible lorsqu'on le fait basculer. Ces déformations existent sur tous les doigts, mais sont surtout marquées au niveau du pouce.

Fig. 2.

Nous avons pratiqué sur la main et sur les doigts un certain nombre de mesures que nous reproduisons ici.

Longueur de la main, du pli de flexion du poignet à l'extrémité du médius : 10,3 des deux côtés.

Longueurs des doigts :

	A droite.	A gauche.
Pouce.....	6,5	7,8
Index.....	9,4	9,5
Médius.....	10,2	10,5
Annulaire.....	9,7	10,
Auriculaire.....	7,6	8,3

Mesures des phalangettes :

	Main droite.	Main gauche.
Pouce, Diamètre transversal total.....	2,8	2,3
— — de l'ongle.....	2,2	1,8
— — vertical de l'ongle.....	2,2	2,4

(Depuis les parties sensibles sous-cutanées.)

Digitized by Google

Mesures des phalangettes :

	Main droite.	Main gauche.
Index, Diamètre transversal total.....	2,1	1,8
— — — de l'ongle.....	1,6	1,4
— — vertical de l'ongle.....	2,1	2,1
Médius, Diamètre transversal total.....	1,9	2,1
— — — de l'ongle.....	1,6	1,7
— — vertical de l'ongle.....	2,2	2,3
Annulaire, Diamètre transversal total.....	1,8	1,7
— — — de l'ongle...	1,4	1,4
— — vertical de l'ongle....	2,2	1,8
Auriculaire, Diamètre transversal total...	1,6	1,6
— — — de l'ongle.	1,2	1,3
— — vertical.....	1,8	1,7

Une chose remarquable et sur laquelle le malade insistait, c'est que ses extrémités digitales étaient sujettes à des variations de volume fréquentes, ce dont il s'apercevait à ce que dans une même séance de marquage de ses animaux, il lui arrivait tantôt de pouvoir pénétrer dans les anneaux de son instrument, tantôt au contraire il n'entrait les doigts qu'à peine et même parfois pas du tout. Il avait remarqué que le maximum de volume correspondait aux éruptions ortiées qui se produisaient si souvent chez lui.

C. *Membres inférieurs.* — Le malade accuse une perte de force assez considérable dans ses deux jambes.

Vu debout, l'extension des genoux est incomplète, il reste un certain degré de flexion, et le malade semble cagneux à cause du volume exagéré de ses genoux.

Il dit qu'ils ont augmenté de volume et que cette augmentation a été plus marquée à gauche. Les articulations tibio-tarsiennes n'offrent rien à noter. Le squelette du pied est normal sauf au niveau de la 3e phalange, où l'on retrouve le même type de déformation des côtés des os et des ongles.

Les ongles très élargis, à striation longitudinale des plus marquées, sont arrondis, transversalement et longitudinalement. Leur extrémité libre tend à se recourber en bas formant le *bec de perroquet*. Les bords de la matrice en avant sont recouverts comme à la main. En somme c'est absolument le même genre de déformation qu'à la main, et comme à la main aussi c'est le gros orteil qui présente les plus grandes déformations. Elles existent sur tous les doigts.

La marche est difficile et rendue très pénible par suite des douleurs intolérables qui siégeaient au niveau de la cage thoracique. Il en était de même pour la station debout. Mais il n'y avait pas de troubles nets causés par les déformations elles-mêmes.

Le crâne ne présentait aucune déformation. La voûte palatine, les deux maxillaires, les dents, tout était normal et sans modification aucune.

En présence de ces symptômes on porta le diagnostic d'ostéo-arthropathie hypertrophiante consécutive à une lésion pulmonaire. Quant au diagnostic de cette lésion elle-même on a beaucoup hésité. Notre maître M. le docteur Faisans pensait à une pleurésie diaphragmatique enkystée;

Digitized by Google

à cause de la cachexie, des douleurs intercostales si intenses et enfin de cette expectoration qui parfois prenait les caractères de la gelée de groseilles, on pensa aussi à la possibilité d'un cancer pleuro-pulmonaire; l'idée de kyste hydatique du poumon fut aussi agitée.

13 juin. — A cause de la dyspnée du malade, on fait au niveau du point de matité deux ponctions exploratrices, qui restent sans résultat, l'une en arrière à peu près au niveau de l'angle des côtes, l'autre en avant.

15 juin. — La dyspnée existant toujours on fait avec l'appareil Potain une ponction dans le 8e espace intercostal sur la ligne axillaire. Il sort 500 grammes environ d'un liquide séro-fibrineux, puis l'écoulement du liquide s'arrête seul. (On injecte une seringue de Pravaz de ce liquide dans le péritoine d'un cobaye, qui fut sacrifié en janvier 1892, sans qu'on ait rien trouvé.)

16 juin. — La ponction a soulagé le malade, au point de vue de la dyspnée, mais les douleurs sont toujours très intenses et ne cèdent à aucun des traitements employés (antipyrine, exalgine, pointes de feu, ventouses scarifiées).

Le 25 juin, la dyspnée est réapparue et le malade souffre tellement qu'il supplie qu'on lui fasse quelque chose; cependant les signes d'auscultation sont les mêmes qu'à l'entrée. Une ponction, avec l'appareil Potain, ramène environ 550 grammes d'un liquide séro-fibrineux analogue à celui de la première fois. A la suite de cette ponction, le malade s'est de nouveau senti soulagé, mais continuait à souffrir. Il restait constamment couché dans la position que nous avons décrite plus haut et lorsqu'il avait un mouvement à faire il y apportait la plus grande attention. On avait commencé à faire des piqûres de morphine qui furent bientôt refusées, bien qu'elles aient amené du soulagement.

Le 7 juillet le malade appelle l'attention sur des exacerbations très douloureuses au niveau de l'hypocondre droit. On trouve le foie abaissé et de la matité avec silence respiratoire remontant presque jusqu'au mamelon. Les signes physiques en arrière n'étaient pas modifiés. On fait une ponction en avant sur la ligne mamelonnaire, qui permet de retirer 600 grammes de liquide séro-fibrineux. Soulagement du malade consécutif.

Pendant tout le reste du mois de juillet l'état du malade n'a pas beaucoup varié. Il présentait toujours les mêmes phénomènes qu'à l'entrée au point de vue de son éruption et du changement de volume de ses doigts. Son appétit était très capricieux et les forces disparaissaient petit à petit.

Pendant le courant du mois d'août, M. le docteur Faisans, alors en vacances, fut remplacé par M. le docteur Polguère, qui à cause de la forme de la matité pensa à un kyste hydatique du poumon et fit le 12 août sur la ligne axillaire d'abord, puis en arrière au-dessous de l'angle de l'omoplate, deux ponctions exploratrices avec la canule moyenne de Potain. Il put enfoncer le trocart dans le poumon, le retirer chaque fois avec le vide fait dans le flacon, sans amener la moindre goutte de liquide. Le

Digitized by Google

16 août, la dyspnée persistant, on fait en avant dans l'hypocondre droit à peu près au même niveau que la ponction du 7 juillet, une autre ponction qui ramène 450 grammes environ de liquide ayant toujours les mêmes caractères.

Il y eut à la suite quelque soulagement, mais de courte durée, et la maladie reprend son cours amenant un état de cachexie de plus en plus marqué. Le manque de sommeil venait ajouter ses effets à une nutrition mauvaise et constamment le malade était tourmenté par les douleurs intenses de son côté droit. Bientôt il devient de plus en plus difficile de remuer le malade et l'on put constater, le 12 septembre, que la partie postérieure thoracique droite était le siège d'un œdème des plus marqués. Cependant l'auscultation ne donnait aucun signe nouveau. C'était toujours, autant qu'on en pouvait juger : matité en arrière et diminution considérable de la respiration avec abolition complète au niveau de la gouttière vertébrale, tandis qu'en avant il y avait de la matité à partir du mamelon. Au sommet, percussion normale, respiration affaiblie. Les vibrations n'étaient perçues nulle part à droite [1].

Le 24 septembre 1891, le malade se plaint d'une gêne respiratoire croissante. On essaie de le faire asseoir, mais il ne peut rester assis à cause des douleurs intolérables et d'accès de suffocation. On le place dans le décubitus latéral gauche et on s'aperçoit alors que l'œdème a énormément augmenté en arrière et aussi en avant sur la partie droite de la cage thoracique. Cet œdème était tellement marqué que M. Faisans nous faisait remarquer que jamais il n'en avait vu de semblable, même dans les pleurésies purulentes les mieux caractérisées. Sur la ligne axillaire, on fit une ponction avec l'appareil Potain; on put alors se rendre compte que cet œdème énorme avait une épaisseur de près de 8 à 10 centimètres.

Il sortit 1600 grammes de liquide jaune, séro-fibrineux; on arrêta l'opération, bien que le liquide s'écoulât encore, à cause de quintes de toux.

25 *septembre*. — Le malade respire mieux, mais l'état général est de plus en plus mauvais; le malade devient indifférent à tout ce qui se passe autour de lui.

1er octobre. — Gêne respiratoire à nouveau. Expectoration de quelques crachats sanguinolents. Dans la nuit du 1er au 2, le malade, toujours couché dans le décubitus latéral droit, présente une respiration stertoreuse, qui attire l'attention de la surveillante de nuit. On le réveille, il ne souffre pas plus qu'à l'ordinaire et demande pourquoi on le dérange. Il se rendort et meurt peu de temps après sans avoir présenté d'autres symptômes.

Autopsie. — L'autopsie a été pratiquée le 3 octobre 1891 et les résultats en ont été consignés par notre maître M. Faisans, qui a bien voulu nous les remettre.

L'œdème considérable qui occupait tout le côté droit du thorax a

1. Obligé de quitter Paris à cette époque, le reste de l'observation et le compte rendu de l'autopsie nous ont été communiqués par M. Deronde, externe du service, auquel nous adressons ici tous nos remerciements.

Digitized by Google

presque entièrement disparu. De plus, les extrémités digitales de la main et du pied sont notablement diminuées de volume. La peau en est plissée et glisse très facilement sur les parties profondes. La forme bombée des ongles a également diminué. A l'ouverture de l'abdomen, on ne constate pas trace d'ascite, mais le foie est notablement abaissé. Le plastron sterno-costal une fois enlevé, on constate les faits suivants :

La plèvre droite est le siège d'un épanchement considérable (3 l. 1/2 à 4 l.) refoulant en bas le diaphragme et le foie, en dedans le poumon, qu'il applique énergiquement contre la paroi droite du médiastin. Le liquide est jaune verdâtre et présente, nageant dans son intérieur, des masses fibrineuses, véritables éponges contenant dans leurs mailles du liquide. Elles sont fort volumineuses et mises à part, après l'expression du liquide, elles forment le volume de deux poings environ.

Le poumon droit est réduit à une lame épaisse seulement de quelques centimètres, qui adhère fortement à la plèvre médiastine. Ces adhérences sont surtout très marquées au niveau de la 7e et de la 8e dorsale. En cet endroit, au moment où avec les doigts on essaie doucement de détacher le poumon, on pénètre dans une sorte de masse puriforme molle, occupant d'une part l'intérieur du parenchyme pulmonaire au niveau du lobe inférieur et en communication en dedans avec une cavité formée par le corps de la 7e vertèbre dorsale, qui est excavée, mais non complètement détruite. Le tissu restant est mou et se coupe au couteau. Cette petite cavité osseuse laisse pénétrer le petit doigt.

A la coupe, le poumon présente un aspect verdâtre, brillant, rappelant l'aspect du verre de bouteille fondu et parcouru par des marbrures blanchâtres.

La plèvre costale est épaissie dans son tiers supérieur; plus bas, elle présente un piqueté hémorragique. La plèvre pulmonaire est très épaissie (1 cent. environ). Elle entoure le poumon comme d'une coque, le tient emprisonné le long de la colonne vertébrale, tandis qu'en bas elle rattache sa base au diaphragme. Ce sont les lésions d'une pleurésie chronique. En aucun point, la masse ramollie pulmonaire n'était en contact avec la plèvre viscérale, excepté tout à fait à la partie interne (plèvre médiastine).

Le poumon gauche est sain dans ses deux tiers inférieurs et présente à son sommet quelques tubercules de consistance crétacée.

Le cœur est normal; au niveau de la crosse de l'aorte, on trouve quelques plaques athéromateuses. Le foie est gros, pèse 2270 et paraît sain à la coupe.

La rate est normale comme consistance, mais elle est un peu hypertrophiée; elle pèse 280 grammes. Les reins sont normaux.

Ni la moelle, ni les nerfs intercostaux du côté malade ne furent recueillis.

Il nous a été possible seulement d'examiner le corps de la 7e vertèbre dorsale, qui a été recueilli ainsi que ses deux disques intervertébraux et les portions adjacentes des 6e et 8e dorsales.

Le corps est diminué de hauteur et la plus grande diminution se trouve

Digitized by Google

du côté droit répondant à la concavité de la scoliose. Du côté gauche, on voit sur la face supérieure du corps vertébral à son union avec le disque qui l'unissait à la 6e dorsale, une cavité anfractueuse logeant l'extrémité du doigt et faite aux dépens de la substance osseuse et aussi du disque intervertébral. Ce disque est très malade; ce n'est que tout à fait à la partie centrale que l'on trouve un tissu rappelant le fibro-cartilage. Tout le reste est ramolli et par places absolument détruit. Le disque unissant la 7e à la 8e dorsale paraît sain. La substance osseuse est flexible et se coupe facilement au couteau. Cependant on trouve des points osseux très durs, mais peu abondants et peu volumineux.

En résumé, nous avons eu affaire à un malade présentant une lésion d'un corps vertébral s'accompagnant de cyphose avec scoliose, ayant amené la production de douleurs très intenses le long des 6e, 7e et 8e nerfs intercostaux droits, présentant en outre une pleurésie droite chronique à épanchement séro-fibrineux et des troubles trophiques considérables au niveau des extrémités et de quelques articulations.

En présence de ce complexus symptomatique nous pensâmes avoir affaire à un cas de ce syndrome encore mal connu et décrit par M. Marie sous le nom d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*. En effet ces déformations si caractéristiques ne pouvaient faire penser qu'à un petit nombre d'affections : l'acromégalie, l'ostéite déformante de Paget, le rhumatisme chronique, les doigts hippocratiques.

L'acromégalie s'en différenciait par sa déformation si caractéristique de la face (volume exagéré du nez, prognathisme, augmentation de volume des lèvres, du cou), du crâne (développement des sinus frontaux, crêtes au niveau des sutures crâniennes). Enfin les mains acromégaliques n'ont qu'une ressemblance lointaine avec celles qui font le sujet de cette étude. Augmentées de volume dans toutes leurs parties, les mains acromégaliques ont des gros doigts courtauds, en boudin, sans déformation des ongles, qui semblent plutôt trop petits pour des doigts semblables. Les mains de notre malade au contraire n'étaient déformées qu'au niveau des phalangettes hypertrophiées, il est vrai, mais avec une peau sèche se pliant facilement, des ongles trop gros et présentant les déformations si bien caractérisées par Marie sous le nom de déformation en *verre de montre* et en *bec de perroquet*.

Il en est de même pour les pieds, qui, dans l'acromégalie, ont leurs orteils énormes, gigantesques, mais sans déformation, tandis qu'ici c'est seulement la phalange porteuse de l'ongle déformé, qui était modifiée dans sa forme et hypertrophiée.

Digitized by Google

« Augmentation de volume et déformation portant sur les os longs des membres, sur les os du tronc et du crâne, telle est, résumée en une phrase, la symptomatologie de l'ostéite déformante de Paget », dit M. Thibierge dans une revue de la *Gazette hebdomadaire*. A ces symptômes, on peut ajouter cette incurvation des diaphyses des os longs et l'hypertrophie des os du crâne, qui donnent au porteur de cette curieuse affection cette attitude grotesque si caractéristique. Ajoutons encore que les os de la main et du pied sont sains, le plus souvent. Chez notre malade, rien ne rappelait ces déformations, qui chez lui étaient localisées aux épiphyses de quelques os longs et aux phalanges unguéales des pieds et des mains. De plus, l'absence complète de déformation crânienne faisait de suite rejeter ce diagnostic.

Avions-nous affaire à du rhumatisme chronique dont les lésions portent sur les doigts et quelques jointures? Les poussées aiguës du rhumatisme, les craquements articulaires, l'absence de déformations unguéales font aussi éliminer cette affection.

Ce à quoi ces déformations faisaient le plus penser c'est aux doigts hippocratiques si fréquents chez les tuberculeux, mais alors doigts hippocratiques développés d'une façon telle qu'il est bien rare d'en voir de semblables. Nous avons eu depuis l'occasion de voir chez une malade tuberculeuse ancienne avec grosse lésion ayant amené à la longue de l'asystolie, des doigts hippocratiques très marqués qui vus de profil donnaient un peu l'aspect du bec de perroquet. Mais rien ne rappelait la déformation en verre de montre et il n'existait pas non plus « cette déformation si curieuse qui porte la partie supérieure des ongles d'une main placée horizontalement sur un plan supérieur à celui de l'extrémité libre » (Lefebvre). — Il est juste de dire que pour M. Marie ce sont des phénomènes de même ordre paraissant être sous la dépendance d'une affection pulmonaire antérieure, d'où le terme de pneumique dont il fait suivre la dénomination d'ostéo-arthropathie hypertrophiante désignant, pour cet auteur, le poumon et ses annexes, bronches et plèvres.

Comparons maintenant l'observation de notre malade à celles qui ont déjà été publiées. Parmi les observations antérieures on en trouve plusieurs où le tableau clinique de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante était plus complet. En effet, dans notre cas, les déformations siégeaient seulement aux mains et aux pieds, au coude droit surtout, aux 2 genoux et à la colonne vertébrale. Mais nous devons faire remarquer que le début remontait seulement à cinq mois, à l'entrée du malade, qui est resté quatre mois dans le service.

Comparée à la durée que l'on retrouve dans les autres observa-

Digitized by Google

tions, nous voyons qu'à part celle de Saundby (où l'affection dura seulement sept mois et où les déformations se produisirent rapidement et furent généralisées), toutes les autres signalent des durées de une ou plusieurs années, quelques-unes même (celles de Friedereich-Erb et Gouraud-Marie) vingt et trente ans. Chez notre malade neuf mois seulement s'étaient écoulés depuis le début des déformations jusqu'à sa mort. Lorsqu'on songe à la lenteur avec laquelle se font ces modifications il n'est pas étonnant que le type soit incomplet.

La diminution énorme de la taille se retrouve dans l'observation de Friedereich-Erb sur l'aîné des frères Hagner, où il est parlé d'une diminution de 7 centimètres 50 en vingt ans.

M. Rauzier signale aussi cette particularité dans son observation.

La face n'avait aucune modification ni les varicosités sur le nez, ni l'augmentation de volume de cet organe, ni aussi l'épaississement du bord alvéolaire dû maxillaire supérieur notés par M. Marie. Le thorax présentait cette association de la scoliose avec la cyphose que signale Lefebvre dans sa thèse. Cette déformation ici est remarquable par ce fait qu'elle s'est produite de bonne heure, tandis que dans les observations antérieures elle est d'une apparition tardive. De plus elle était nettement dorsale au lieu d'être dorso-lombaire (fig. 1).

Nous avons recherché à plusieurs reprises, mais toujours en vain, cette matité rétro-sternale signalée chez les deux malades de Erb, celui de Ewald et celui de Spillmann et Haushalter (10 centim.).

Aucune modification non plus du côté des clavicules et des omoplates.

Ordinairement les 2 coudes sont pris et ne peuvent dépasser un certain degré d'extension. Dans notre cas, le coude droit participait seul à ce phénomène. De plus le malade présente ce symptôme qui n'a pas encore été signalé, d'avoir des moments où le mouvement d'extension était encore plus limité. Ces alternatives dans le degré d'extension doivent être rapprochées du volume variable des phalangettes, qui tantôt lui permettait de faire le marquage de ses animaux, tantôt au contraire lui rendait cette opération impossible. Nous avons vu dans l'observation que cela coïncidait la plupart du temps avec les poussées d'urticaire; aussi pensons-nous devoir mettre ce fait sur le compte de troubles dans le fonctionnement des vasomoteurs.

Dans l'observation d'Elliot on a aussi noté l'hypertrophie des ganglions du triangle de Scarpa que notre malade présentait à un haut degré.

Nous n'avons pas observé la polyphagie ni la polydypsie signalées par M. Marie, ni les phénomènes de sudation exagérée au niveau des

Digitized by Google

phalangettes, ni l'eczéma ni l'ichtyose (Sollier), non plus que les douleurs articulaires ou péri-articulaires (Lefebvre), ni la marche par poussées signalée dans quelques observations. Comme dans tous les cas cités, il n'y a jamais eu de fièvre.

Maintenant il reste un phénomène que nous n'avons vu signalé dans aucune des observations : ce sont ces poussées plus au moins généralisées, qui se répétaient plusieurs fois par jour. Faut-il y voir un trouble du système nerveux analogue à ce que l'on voit chez les hystériques, qui présentent de l'autographisme, ou bien a-t-on affaire simplement à de l'urticaire chronique? En faveur de la première opinion, il y a ce fait de l'augmentation de volume des phalanges coïncidant avec les poussées et semblant ainsi montrer que cette éruption, quoique souvent localisée, tenait à un trouble nerveux plus généralisé.

En faveur de la seconde, il y a ce fait que les éruptions sont apparues bien avant le début des déformations (quatre ans et demi), alors que le malade était en pleine bonne santé.

Quoi qu'il en soit, il ne semble pas que ces éruptions soient simplement un fait surajouté aux déformations, puisque existant déjà elles semblent avoir reçu comme un coup de fouet à la suite du début des lésions ostéo-articulaires.

Ceci posé, il nous reste encore une question à discuter : Voilà un malade atteint de lésions des corps vertébraux, et des disques intervertébraux, de pleurésie, et d'ostéo-arthropathie hypertrophiante; quel rapport tout cela a-t-il ensemble? On a noté déjà deux fois la coïncidence de l'ostéo-arthropathie-hypertrophiante avec la pleurésie droite séro-fibrineuse; dans un cas c'était probablement une pleurésie tuberculeuse puisqu'il y avait dans le poumon gauche une masse caséeuse sur laquelle l'auteur ne donne pas de détails (Waldo); dans l'autre cas, l'épanchement peu abondant n'a pas sa nature indiquée. Ici nous ne croyons pas à une pleurésie tuberculeuse. Notre malade présentait bien quelques tubercules crétacés au sommet gauche, mais il n'y eut jamais de bacilles dans les crachats et de plus l'injection du limpide pleural à un cobaye ne donna aucun résultat. Nous serions tentés d'y voir une pleurésie chronique créée par irritation de voisinage par la lésion osseuse du corps vertébral. Nous avons vu en effet que le poumon droit au niveau du lobe inférieur était non seulement en rapport avec ce foyer osseux, mais qu'une partie même du parenchyme pulmonaire modifié et transformé en putrilage faisait comme partie de la cavité moitié osseuse, moitié pulmonaire. Nous avons donc eu, croyons-nous ici, une pleurésie secondaire; d'un autre côté, il existait certainement du retentissement du

Digitized by Google

côté de la moelle ou de ses méninges. Ce qui nous le prouve, c'est l'existence de cette douleur continue qui était le symptôme le plus pénible pour le malade et qui siégeait sans points névralgiques nets sur le trajet des 6e, 7e et 8e nerfs intercostaux droits. Elle ne peut guère s'expliquer que par de la névrite de ces nerfs consécutive à de la pachyméningite, qui les comprimait eux ou leurs racines au niveau de leur émergence. Il est regrettable que nous n'ayons eu à notre disposition ni la moelle, ni ces nerfs, pour en avoir la preuve anatomique; mais nous croyons qu'on peut vraisemblablement admettre ce processus. Alors nous reconstituerons de la façon suivante la marche de l'affection que nous venons de rapporter : Une lésion du corps vertébral et aussi des disques intervertébraux amenant par contiguïté de la pleurésie chronique et de la pachyméningite, avec névrite des 6e, 7e et 8e intercostaux et consécutivement les déformations ostéo-articulaires.

De sorte que, dans notre observation, la raison étiologique de ces déformations ostéo-articulaires peut être rapportée soit à la lésion pleuro-pulmonaire, soit à la lésion probable de la moelle. Contre cette dernière hypothèse il y a ce fait que bien des maux de Pott amènent de la pachyméningite sans ces déformations.

Il est impossible de donner une conclusion ferme pour une affection encore si peu connue; ce n'est que par la multiplicité des faits qu'on pourra arriver à éclaircir ce point d'étiologie. Nous avons cru intéressant de publier cette observation, toute incomplète qu'elle est, car elle est la seule jusqu'à présent où l'on ait trouvé des lésions destructives des corps vertébraux et des disques intervertébraux.

BIBLIOGRAPHIE

CHIMIE MODERNE, *douze leçons professées devant un auditoire de Médecins* par M. **Lassar-Cohn**, professeur à l'Université de Kœnigsberg. — Hambourg et Leipzig. L. Voss, 1891.

Voici un livre qui est digne d'attirer l'attention des médecins, et qui mériterait les honneurs de la traduction.

Exposer en quelques leçons l'ensemble de la Chimie minérale et organique, et rendre cette science, si élevée, accessible à un auditoire peu préparé, montrer en même temps à des médecins que les méthodes de la chimie sont d'une extrême précision, et qu'ils doivent s'en in-

Digitized by Google

spirer dans toutes leurs recherches, c'était là une tâche ardue dont M. le professeur Lassar-Cohn a facilement triomphé. Il faut l'en féliciter, car nous traversons une époque où la nécessité d'apprendre la chimie plus complètement qu'on ne l'avait fait jusqu'ici, s'impose à tous les biologistes sérieux, et où l'on ne saurait trop multiplier les efforts pour en répandre le goût et pour en faire connaître les procédés exacts et sûrs.

La division même du livre est heureuse; les douze leçons qu'il renferme sont d'une grande clarté; les difficultés y sont graduées; les parties les plus abstraites de la chimie sont exposées simplement et nettement.

Dans les trois premières leçons, le professeur explique les notions d'*atome*, de *molécule*, de *poids moléculaire*; il aborde ensuite la description sommaire des principaux métalloïdes et métaux, et donne un aperçu de leur classification générale, d'après le système de M. Mendelejeff. Il consacre 4 leçons aux diverses fonctions de la chimie organique, explique l'isomérie chimique, et donne la raison d'être des formules dites *de constitution*. La huitième leçon comprend l'étude de l'isomérie physique; l'auteur prend comme exemple l'isomérie optique des 4 acides tartriques, et termine en exposant la synthèse du glucose.

Dans la neuvième leçon le lecteur rencontre des notions sommaires mais parfaitement suffisantes sur les dérivés du cyanogène et de l'acide carbonique, l'urée, l'acide urique, et sur l'isomérie spéciale aux composés aromatiques (c.-à.-d. aux dérivés de la benzine). La série aromatique est étudiée dans la dixième et la onzième leçon, et, dans cet espace restreint, le professeur trouve le moyen d'indiquer la formation et les propriétés principales des matières colorantes. La douzième leçon, la plus intéressante sans doute pour un auditoire spécial, comprend l'étude des alcaloïdes naturels et artificiels et des matières albuminoïdes.

En résumé, le livre de M. le professeur Lassar-Cohn met rapidement le lecteur au courant des découvertes les plus importantes et les plus récentes de la chimie; il lui donne une idée juste des méthodes de cette science, dont l'exactitude est telle qu'elles doivent être introduites, autant que possible, dans les sciences biologiques.

Pour exprimer toute notre pensée, en terminant, nous dirons que le livre dont il est ici question *constitue la meilleure des introductions à l'étude de la Chimie biologique.*

ŒCHSNER DE CONINCK.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp PAUL BRODARD.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU CHIMISME STOMACAL
CHEZ LES NOURRISSONS

Par le Dr **Arthur CLOPATT**, de Helsingfors (Finlande),
Agrégé de l'Université.

Avant de connaître le moyen de retirer à l'aide de la sonde le contenu de l'estomac pour le soumettre à des expériences, les essais de digestions artificielles constituaient le principal procédé d'étude de la fonction digestive. La première connaissance des propriétés de l'estomac chez les nourrissons a été acquise par ce moyen. *Zweifel* faisait ses recherches sur l'extrait de la membrane muqueuse de l'estomac des enfants mort-nés ou morts quelques jours après leur naissance.

Chez 10 enfants nés à terme, il trouva dans ses essais de digestion sur la fibrine et la caséine, une formation de quantités appréciables de peptone. Les recherches de *Langendorff* ont rapport à 8 fœtus humains d'âges différents. Le résultat trouvé fut que la pepsine apparaît chez l'homme dans le troisième mois de la gestation ou au commencement du quatrième. *Langendorff* ne trouva aucun acide dans l'estomac des fœtus de 6 mois. En revanche, d'après *Zweifel*, la réaction de la muqueuse de l'estomac chez les nouveau-nés est toujours acide. Quant à l'acide qui provoque cette réaction, il ne fut pas en état de le déterminer.

De même que ces savants, *Hammarsten* a constaté la présence de la pepsine dans la muqueuse de l'estomac des enfants nouveau-nés.

Tandis que l'emploi de la sonde en thérapeutique remonte en 1880 pour les enfants en nourrice, ce n'est guère qu'une dizaine d'années plus tard que *Léo* fit sa première communication sur le

Digitized by Google

contenu de l'estomac des nourrissons, retiré à la sonde. *Léo* trouva que le temps écoulé pour le passage de tout le lait de l'estomac dans l'intestin, variait suivant l'âge de l'enfant, l'espèce et la quantité de nourriture ingérée. Pour le temps nécessaire à l'évacuation de l'estomac, on peut admettre un maximum de une heure et demie chez les enfants nourris au sein, pendant les premiers mois. Chez les enfants plus âgés ou nourris au biberon on peut constater au bout de deux heures que l'estomac est vide. Au bout de 15 minutes, le contenu de l'estomac donnait une réaction acide prononcée, dont l'intensité augmentait peu à peu. La présence d'acide libre ne peut être révélée à l'aide de la réaction du Congo qu'après un intervalle assez long compté du commencement du repas, ordinairement après plus d'une heure.

On trouve toujours, à de rares exceptions près, de l'acide chlorhydrique dans les sécrétions de l'estomac à jeun. En ce qui concerne l'acidité totale, il suffit pendant la première demi-heure de quelques gouttes d'une solution d'alcali au 1/10e pour neutraliser 10 c.c. du contenu de l'estomac.

Après la première heure on obtient une valeur qui varie entre 10 et 20 c.c. de solution au 1/10e, pour 100 c.c. du contenu de l'estomac.

Cette circonstance qu'on ne trouve d'acide chlorhydrique libre que vers la fin de la digestion ou dans l'estomac à jeun, ne prouve pas, d'après *Léo*, que l'acide libre ne se forme pas pendant la digestion, mais elle tient à ce que le lait s'empare de l'acide, au fur et à mesure que celui-ci est sécrété. Une partie de l'acide, suivant *Léo*, se trouve neutralisée, une autre partie donne lieu à la formation de composés acides, probablement du phosphate acide de soude.

Léo a presque toujours réussi à révéler, après addition d'HCl, la présence d'un ferment qui a digéré les matières albuminoïdes. Il a également constaté la présence de présure.

Léo fut à même de faire une centaine d'observations sur des cas pathologiques, chez des enfants. Un phénomène éminemment remarquable était le temps considérable pendant lequel la nourriture restait dans l'estomac, aussi bien dans des cas de dyspepsie aiguë accompagnée de fièvre que dans des gastrites chroniques; dans un cas, ce temps allait jusqu'à sept heures. A côté de cette altération de la fonction motrice de l'estomac, on a trouvé dans beaucoup de cas une acidité anormalement grande, provenant aussi bien des acides organiques que de l'acide chlorhydrique. Dans la plupart des cas il y avait formation de pepsine, dans tous de présure.

Les recherches de *Léo* sont, sans aucun doute, intéressantes en ce

Digitized by Google

qu'elles constituent la première tentative faite pour étudier sur une plus grande échelle, à l'aide de la sonde stomacale, les phénomènes chimiques de la digestion chez les nourrissons. Mais il expose ses résultats d'une manière peu satisfaisante. Au lieu de donner séparément pour chaque enfant soumis à l'observation les résultats fournis par les recherches et d'y joindre un certain nombre de circonstances qui paraissent pourtant avoir une grande influence sur les résultats, comme l'heure du dernier repas, l'âge de l'enfant, le poids du corps, l'état de nutrition, la quantité de nourriture prise, etc., il se consente de présenter des résultats généraux pour des groupes entiers de cas. Ses idées concernant l'acide chlorhydrique combiné sont aussi fort obscures.

Heubner, pour ses recherches, a retiré à la sonde le contenu de l'estomac de plus de quarante enfants nourris les uns au sein, d'autres au lait de vache, d'autres avec des succédanés du lait. Un petit nombre de ces enfants étaient dans des conditions normales, les autres étaient des sujets atrophiés. Le procédé suivi pour ces recherches était, dans ses traits essentiels, celui décrit par *Cahn* et *von Mehring*. L'acide chlorhydrique était déterminé d'après la méthode de *v. Hofmann*. Le dosage des acides volatils a été fait 23 fois chez des enfants âgés de 9 semaines à 11 mois. On n'a trouvé que cinq fois des quantités appréciables d'acides volatils, 7 fois, seulement des traces; 10 fois il n'y en avait pas du tout. L'acide lactique fut dosé dans 24 cas. Il se trouva 14 fois en quantités appréciables, 6 fois il n'y en eut que des traces, 4 fois il manquait totalement.

Dans 26 cas on essaya le dosage de l'acide chlorhydrique. La présence de l'acide chlorhydrique libre ne put être révélée dans 20 de ces cas.

Dans 20 cas la constatation de l'acide chlorhydrique se fit à l'aide de la phloroglucine-vanilline et du rouge du Congo; quand ils donnaient tous deux une réaction franche le résultat était considéré comme probant. Il y eut aussi des résultats variables, 9 fois positifs, 9 fois négatifs, 9 fois incertains.

Heubner attribue, comme *Léo*, ce manque d'acide libre dans le suc gastrique à la propriété qu'a le lait de se combiner à l'acide chlorhydrique, mais on ne peut déterminer avec certitude, suivant *Heubner*, quel est le principe du lait qui joue ici un rôle.

De nombreuses recherches sur l'acidité pendant la digestion stomacale chez les nourrissons ont été faites par *Wohlmann*. Dans les cas où l'analyse qualitative a révélé la présence d'acide chlorhydrique libre et l'absence d'acides gras, il s'est servi pour le dosage de l'acide chlorhydrique d'une solution de soude au 1/50e.

Digitized by Google

Dans un certain nombre de cas les dosages ont été faits d'après la méthode de *v. Jaksch*. *Wohlmann* trouve qu'il ressort de ses recherches que, pour les cas pathologiques qu'il a examinés (dyspepsies aiguës et chroniques chez les enfants au sein, dans les premiers mois), la production d'acide chlorhydrique est moindre que dans les cas normaux.

Outre les savants cités plus haut, *Moncorvo*, *Cassel*, *van Puteren*, *Einhorn*, *v. Jaksch* et *Pipping*, se sont aussi livrés à des recherches sur la digestion stomacale chez les enfants.

Les méthodes qui ont été employées par les savants ci-dessus énumérés, pour la détermination du principe le plus important de la digestion stomacale, l'acide chlorhydrique, ne peuvent pas être considérées comme exactes. Les conclusions de *Moncorvo* et de *Cassel*, relatives à la production de l'acide chlorhydrique et à son rôle dans la digestion stomacale, sont naturellement complètement dénuées de fondement, puisqu'elles ne sont basées que sur des réactions qualitatives. Même les méthodes quantitatives les plus employées jusqu'ici sont loin de remplir les exigences relatives au degré de précision qui doit être apporté dans de semblables recherches. Prise en général, on peut dire que toute la question relative au rôle de l'acide chlorhydrique dans la digestion a été mal comprise, en ce sens qu'on ne s'est attaché qu'à un côté de la question en cherchant à déterminer l'acide chlorhydrique réellement libre. Il résulte des recherches, devenues classiques, de *Hayem* et *Winter* que la partie principale de l'acide chlorhydrique, dans la digestion stomacale physiologique chez les adultes, n'est pas réellement libre, mais combinée aux matières albuminoïdes. Il m'est impossible de rapporter ici les critiques que ces derniers auteurs ont opposées aux méthodes employées jusqu'ici pour le dosage de l'acide chlorhydrique contenu dans le suc gastrique, et les nombreux points de vue nouveaux qu'ils ont exposés relativement à la classification des maladies de l'estomac. Je ne peux pas non plus reproduire ici la méthode que *Hayem* et *Winter* emploient pour le dosage du chlore du suc gastrique. Je renvoie à cet égard aux publications de ces auteurs [1]. C'est à l'aide de cette méthode que j'ai fait mes analyses du contenu de l'estomac chez les nourrissons.

Voici, en peu de mots, le principe du procédé de M. Winter. Dosage des éléments chlorés par le nitrate d'argent titré : *chlore total* (T); *HCl libre* (H), déterminé par évaporation et dessiccation du liquide; *chlorures fixes* (F), obtenus par calcination ménagée du

1. *Chimisme stomacal*, 1891, p. 72.

Digitized by Google

résidu de l'évaporation, après volatilisation de l'HCl libre; *chlore combiné organique* (C), mesuré par le chlore perdu pendant la calcination.

A ces déterminations chlorométriques on joint le dosage de l'acidité totale (A), la recherche des peptones, des acides lactique, acétique, etc.

La comparaison de l'acidité et des éléments chlorés fournit une notion importante, dont voici le sens général et immédiat :

En s'appuyant sur les nombreuses analyses qu'ils ont exécutées par leur procédé et en raison de la concordance fréquente de A et de (H + C), *Hayem* et *Winter* pensent que l'albumine dissoute dans le suc gastrique s'y trouve à l'état de chlorhydrates d'acides amidés de formule générale $R\left\langle \begin{matrix} A_2,H_2,HCl \\ CO,OH \end{matrix} \right.$. Cela admis, l'acidité (A) du suc gastrique, diminuée de l'HCl libre, doit être égale à l'HCl combiné lorsqu'il n'y a pas d'autres acides. C'est-à-dire que si A est l'acidité totale, H, l'HCl libre et C, l'HCl combiné, on aura $\frac{A - H}{C} = 1$. Ce rapport, que nous appellerons α, sera plus grand que 1 chaque fois qu'à côté de l'HCl libre et combiné il existera des acides différents (acides organiques). Il sera plus petit que 1 chaque fois que l'HCl combiné ne le sera pas exclusivement sous la forme de chlorhydrates d'acides amidés. Il en serait ainsi par exemple dans le cas de l'existence de chlorure d'ammonium ou de chlorhydrates d'ammoniaques organiques destructibles comme lui par la chaleur.

Je passe maintenant à l'exposé de mes propres recherches.

Je ferai seulement remarquer en passant que j'ai tâché de me faire une idée de la valeur de la méthode soit en faisant, aussi souvent que l'occasion s'en est présentée, des expériences de contrôle, soit en ajoutant au sérum du lait des quantités connues d'acide chlorhydrique et en faisant l'analyse exacte du mélange.

A cause de la faible quantité de liquide qui était ordinairement à ma disposition, je n'ai pu, que dans des cas exceptionnels, faire la double détermination des trois quantités de chlore qui entrent dans l'analyse. Voici cependant une semblable analyse :

Analyse 27. — Fav.... Louis-Charles, 18 février 1891.

$a = 0{,}102$	$b = 0{,}098$	$c = 0{,}043$ [1]
$a = 0{,}102$	$b = 0{,}098$	$c = 0{,}047$

1. *a*, *b*, *c* désignent les trois portions de liquide gastrique qui servent aux dosages du chlore. (Voir *Chimisme stomacal*, p. 72.)

Digitized by Google

J'ai pu faire assez souvent les déterminations parallèles de l'une ou l'autre des différentes quantités de chlore. Comme exemple, je citerai les suivantes :

Analyse 4. — Larg... Suzanne, 24 novembre 1890.

$b = 0{,}106$ $c = 0{,}059$
$b = 0{,}114$ $c = 0{,}054$

Analyse 11. — Larg... Suzanne, 27 décembre 1890.

$b = 0{,}118$
$b = 0{,}114$

Analyse 34. — Quil... Émilienne, 10 janvier 1891.

$a = 0{,}163$
$a = 0{,}163$

Je ferai observer que lorsque je répétais ces doubles déterminations, je laissais l'un des récipients dans le bain-marie beaucoup plus longtemps que l'autre (une heure et au delà).

Les autres chiffres que je rapporte ici pour de telles expériences de contrôle viennent aussi confirmer les données de *Hayem* et *Winter*, à savoir que les différences dans les résultats de plusieurs déterminations avec un même liquide sont comprises dans les limites restreintes de 0,005 à 0,007 par 100 centimètres cubes de liquide.

Je préparais les mélanges artificiels en coagulant avec de la présure du commerce une certaine quantité de lait, et je filtrais après avoir complètement précipité la caséine. Je déterminais ensuite le degré d'acidité de ce sérum filtré à l'aide d'une solution de soude et de la phtaléine du phénol comme indicateur, et je trouvais qu'il suffisait toujours d'une quantité très minime d'alcali pour le neutraliser. Puis je dosais le chlore en employant la méthode de *Winter*. Dans l'application de celle-ci je ne trouvais, comme on pouvait s'y attendre, aucune différence notable entre la valeur de la quantité de chlore déterminée après la saturation précédente avec le carbonate de soude, comme il est décrit dans la méthode (a), et celle obtenue par évaporisation sur le bain-marie jusqu'à dessiccation, puis en saturant avec du carbonate de soude (b). Par contre, j'ai obtenu pour les chlorures fixes, une valeur constamment un peu inférieure à celle donnée pour les deux autres quantités de chlore dosées (représentant le chlore total). Après m'être convaincu par différents essais, qu'avec des procédés méthodiques on n'éprouve aucune perte de chlorures fixes, j'ai été conduit à admettre qu'il existe dans le sérum une certaine quantité de quelque chlorure organique ou de chlorhydrate d'ammoniaque. Après avoir fait ces expériences sur une quantité déterminée de sérum (j'en employais 10 centimètres cubes pour

Digitized by Google

déterminer le degré d'acidité et 5 centimètres cubes pour la détermination du chlore), j'ajoutais à une autre quantité du même sérum une quantité connue d'acide chlorhydrique et je faisais l'analyse complète du mélange d'après la méthode de *Winter*. Les quantités se rapportent toutes à 100 centimètres cubes. Toutes les valeurs sont exprimées en HCl :

A = degré d'acidité C = HCl combiné
T = chlore total F = chlorure fixes.
H = HCl libre.

Expérience I.

Sérum.	— A = 0,023	
—	— T = 0,106	
—	— F = 0,094	
Addition de 0,183 d'HCl.	— A = 0,206	H = 0,000
— —	— T = 0,287	C = 0,145
— —	— F = 0,142	α = 1,42

Le réactif de *Günzburg* donne des résultats négatifs.

Expérience II.

Sérum.	— A = 0,025	
—	— T = 0,163	
—	— F = 0,144	
Addition de 0,200 d'HCl.	— A = 0,228	H = 0,000
— —	— T = 0,370	C = 0,190
— —	— F = 0,180	α = 1,2

Le réactif de *Günzburg* donne des résultats négatifs.

Expérience III.

Sérum.	— A = 0,023	
—	— T = 0,125	
—	— F = 0,098	
Addition de 0,194 de HCl.	— A = 0,223	H = 0,000
— —	— T = 0,320	C = 0,178
— —	— F = 0,142	α = 1,25

Le réactif de *Günzburg* donne des résultats négatifs.

Expérience IV.

Sérum.	— A = 0,025	
—	— T = 0,186	
—	— F = 0,164	
Addition de 0,202 d'HCl.	— A = 0,226	H = 0,000
— —	— T = 0,388	C = 0,181
— —	— F = 0,197	α = 1,14

Le réactif de *Günzburg* donne des résultats négatifs.

Digitized by Google

EXPÉRIENCE V.

Sérum.	— A = 0,032		
—	— T = 0,178		
—	— F = 0,150		
Addition de 0,456 d'HCl.	— A = 0,483	H = 0,182	0,466
— —	— T = 0,638	C = 0,284	
— —	— F = 0,172	α = 1,06	

Le réactif de *Günzburg* donne des résultats positifs.

EXPÉRIENCE VI.

Sérum.	— A = 0,025		
—	— T = 0,206		
—	— F = 0,182		
Addition de 0,456 d'HCl.	— A = 0,481	H = 0,184	0,468
— —	— T = 0,652	C = 0,284	
— —	— F = 0,184	α = 1,04	

Le réactif de *Günzburg* donne des résultats positifs.

Chaque fois que j'ai fait ces expériences de contrôle, comme dans les expériences IV et V, où j'ai déterminé deux fois toutes les quantités, je n'ai trouvé dans les valeurs que des variations de quelques milligrammes.

L'acidité est toujours égale à la somme de deux acidités : celle qui se trouvait à l'origine dans le sérum, et dont la valeur varie d'une façon insignifiante (0,025 environ), et celle de l'acide chlorhydrique ajouté. Dans quatre des expériences avec addition d'HCl de 0,183 à 0,200, la valeur de H = O, ce qui est confirmé par le réactif de *Günzburg*, lequel démontre l'absence d'acide libre malgré les quantités indiquées d'HCl qui ont été directement ajoutées. Nous avons vu que, dans leurs analyses de suc gastrique chez les nourrissons, les auteurs allemands attachent une grande importance à la partie d'acide chlorhydrique « qui est combinée aux phosphates ». Selon toute apparence on doit entendre par là que l'acide chlorhydrique se combine avec les phosphates en formant des sels acides et des chlorures alcalins ou alcalino-terreux, en d'autres termes, en formant des chlorures fixes. Dans nos expériences, nous trouvons en effet, que dans cinq analyses sur les six, les chlorures fixes ont augmenté. Cette augmentation est toujours faible. Elle n'en prouve pas moins qu'une partie de l'HCl ajouté a été fixée par des bases préexistant dans le lait sous une forme saline quelconque, modifiable par l'HCl. Mais rien ne permet de dire si ces sels sont des phosphates ou des sels organiques. Et, d'ailleurs, il est bien certain que le même phénomène se serait produit dans l'estomac en pré-

Digitized by Google

sence de l'HCl qu'on y rencontre, que cet HCl soit, d'ailleurs, d'origine sécrétoire, comme le veulent les conceptions classiques, ou d'origine réactionnelle immédiate, comme le pensent *Hayem* et *Winter*. En tout cas l'augmentation de ces chlorures fixes, dans mes analyses, suit *immédiatement* l'addition de l'HCl au sérum. Il résulte de tout cela que *Hayem* et *Winter* ont raison d'insister sur le dosage des chlorures fixes du suc gastrique et sur l'étude de leurs variations dans les différents moments de la digestion.

La majeure partie de l'HCl ajouté a toujours été retrouvée à l'état de chlore organique. En d'autres termes, tout l'HCl additionné au sérum se retrouvait sensiblement soit comme chlore minéral, soit comme chlore organique, soit comme HCl libre en excès (expériences V et VI). Dans l'expérience VI on ne peut constater d'augmentation pour les chlorures fixes. Je n'ai pu trouver d'explication plausible à cette particularité. La quantité d'HCl que les albuminates ont pu retenir s'est élevée dans les expériences V et VI à 0,284; le reste de l'acide ajouté s'est trouvé à l'état libre, c'est-à-dire qu'il s'est volatilisé par une évaporation prolongée sur le bain-marie et y a montré la réaction caractéristique citée par *Winter* et *Hayem*, la coloration en violet foncé des matières albuminées formant le résidu de l'évaporation. Le rapport que nous avons nommé α est toujours plus grand que 1, et prouve par conséquent la présence d'acides autres que l'HCl. Les expériences que j'ai faites à l'aide du réactif d'*Uffelmann* et de l'extrait éthéré pour constater la présence de l'acide lactique n'ont conduit à aucun résultat positif.

Pour l'étude de la digestion stomacale chez les nourrissons, j'ai été à même d'observer et des enfants nourris au sein et des enfants élevés au biberon, des enfants sains et des enfants malades. Les enfants sains avaient été reçus avec leurs mères dans les crèches annexées à l'hôpital Necker et à l'hôpital Saint-Antoine; les malades se trouvaient à l'hôpital des Enfants malades, à Paris. J'ai fait à Berlin un petit nombre d'analyses pour lesquelles j'ai employé, comme matière, du suc gastrique d'enfants de la policlinique de M. le professeur *Henoch*, à la Charité.

Pour éviter autant que possible l'influence des restes des produits de la digestion précédente, j'ai fait jeûner tous ces enfants pendant trois heures après le dernier repas. Je me suis assuré maintes fois, à la sonde, après ce laps de temps, chez les enfants bien portants, que l'estomac ne contenait aucun reste de nourriture. Au sujet de la quantité de nourriture prise, je me suis borné chez les enfants au sein, à constater, par des pesées avant et après la succion, la quan-

Digitized by Google

tité de lait absorbée. Chez les enfants nourris au biberon, pour lesquels j'étais à même de régler la quantité de nourriture, j'étendais le lait, surtout chez les enfants plus jeunes, avec un égal volume d'eau; à quelques-uns des plus âgés je donnais du lait pur. Après des laps de temps différents, je retirais ensuite à la sonde le contenu de l'estomac, je le filtrais, et je faisais ensuite l'analyse de la matière filtrée d'après la méthode de *Winter*. La sonde employée consistait en un cathéter ordinaire de Nélaton de 5 millimètres de diamètre intérieur et dont j'avais fait percer l'extrémité inférieure fermée. Les enfants supportaient bien cette petite opération. En général, j'obtenais au bout d'une heure environ, comptée à partir du commencement du repas, une quantité suffisante pour faire une analyse. Il existait pourtant à cet égard de grandes différences individuelles, et il arrivait assez souvent que, déjà après trois quarts d'heure, le contenu de l'estomac n'était plus suffisant pour faire une analyse. Pour déterminer l'acidité, je me suis servi, dans la plupart des cas, de 10 centimètres cubes, et pour les déterminations des quantités de chlore, de 5 autres centimètres cubes pour chaque opération. Exceptionnellement j'ai déterminé l'acidité avec 5 centimètres cubes, et le dosage du chlore avec 4 centimètres cubes. J'ai éprouvé un grand contretemps dans mes recherches par suite de la rougeole qui a longtemps régné dans les hôpitaux à l'état épidémique, et beaucoup d'enfants, à cause de cette maladie, ont échappé à mes observations ultérieures, car je n'avais pas lieu de continuer mes recherches sur des patients fiévreux, souvent atteints de complications dans les poumons. Aussi l'impossibilité de retenir les sujets à l'hôpital a-t-elle réduit de beaucoup le nombre des observations chez plusieurs enfants.

Outre les analyses quantitatives, j'ai fait autant que possible, des réactions sur le contenu filtré de l'estomac, à l'aide du violet de méthyle ou du réactif de *Günzburg*; pour les peptones, à l'aide du sulfate de cuivre et d'une solution de soude; et enfin pour reconnaître la présence de l'acide lactique, j'ai employé le réactif d'*Uffelmann*. En outre, dans un certain nombre de cas, j'ai agité du suc gastrique avec de l'éther et fait la réaction avec le réactif d'Uffelmann sur l'extrait éthéré dissous dans l'eau.

Dans l'ensemble des cas décrits ci-dessus, aussi bien pour les cas normaux que pour les pathologiques, le contenu de l'estomac offrait d'abondants caillots de caséine, et j'ai pu me convaincre que, conformément au fait admis, le lait de femme se coagule en masses floconneuses beaucoup plus fines que le lait de vache. Si on laisse reposer ce contenu, les flocons de caséine du lait de vache se dépo-

Digitized by Google

sent au fond du vase, et un liquide jaune paille presque transparent monte à la surface.

Dans les cas que j'ai étudiés, ce liquide n'avait pas d'odeur bien caractéristique. Toutes les fois que j'en ai mesuré le poids spécifique, j'ai trouvé une valeur d'environ 1,025. La rapidité avec laquelle la filtration du contenu de l'estomac a lieu, est variable; le contenu de l'estomac, chez les enfants nourris au sein, m'a paru filtrer plus lentement que celui provenant d'une nourriture au lait de vache, ce qui dénoterait une plus grande abondance de mucine chez les premiers.

Je n'ai fait aucune analyse complète du lait de vache; mais, comme il était toujours soumis à un certain contrôle, je suis certain qu'il n'a subi aucun changement important au point de vue de sa composition. Toutes les fois que j'en ai fait l'épreuve avec de l'alcali au 10e, j'ai reconnu qu'il avait une faible acidité, et avec la phtaléine du phénol j'ai trouvé une valeur de 0,028 p. 100 (exprimée en HCl). Maintes fois j'ai déterminé la quantité de chlorures contenu dans le lait et j'ai trouvé une valeur de 0,098 à 0,108 p. 100 (exprimée en HCl).

Je passe maintenant à l'énumération de mes analyses. Les signes conventionnels sont les mêmes que ceux employés pour les mélanges artificiels et toutes les quantités sont aussi rapportées à l'HCl et comptées pour 100 centimètres cubes de suc gastrique filtré. Je rapporterai séparément les résultats pour les enfants nourris au sein et pour ceux nourris au biberon, et je classerai mes analyses d'après l'âge des enfants. Le temps après lequel le contenu de l'estomac a été retiré pour être soumis à l'expérience est toujours compté depuis le commencement du repas.

A. — Enfants nourris au sein.

Analyse 1. — Hôpital Saint-Antoine, 27 janvier 1891. Bienv.... Louis-Victor, 27 jours, nutrition ordinaire. La mère souffrait d'une cystite.

Poids du corps = 3,860 grammes.

3/4 d'heure, 60 grammes.

A = 0,021	H = 0,000
T = 0,065	C = 0,031
F = 0,034	α = 0,67

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$ + NaOH, violet très faible.

Analyse 2. — Hôpital Necker, 16 décembre 1891. Bol.... Blanche, 6 semaines, bonne nutrition. La mère atteinte d'une bronchite.

Poids du corps = 4,120 grammes.

Digitized by Google

1 heure, 80 grammes.

A = 0,040	H = 0,000
T = 0,104	C = 0,050
F = 0,054	α = 0,80

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, violet faible.

Analyse 3. — Hôpital Necker, 13 novembre 1891. Lorg... Suzanne, 2 mois, très bonne nutrition.

Poids du corps = 4,930 grammes.

1 heure, 50 grammes.

La mère souffrait d'une légère contusion dans la région du bassin.

A = 0,040	H = 0,005
T = 0,094	C = 0,035
F = 0,054	α = 1,00

Aucune réaction qualitative par suite du peu de matière filtrée.

Analyse 4. — Même enfant, 24 novembre 1891.

Poids du corps = 5,400 grammes.

1 heure, 50 grammes.

A = 0,040	H = 0,000
T = 0,109	C = 0,040
F = 0,057	α = 0,77

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, violet faible.

Analyse 5. — 25 novembre 1891. Même enfant.

Poids du corps = 5,370 grammes.

1 h. 50 minutes, 100 grammes.

A = 0,053	H = 0,000
T = 0,127	C = 0,067
F = 0,060	α = 0,79

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique.

Analyse 6. — 1er décembre 1891. Même enfant.

Poids du corps = 5,590 grammes.

1 heure, 90 grammes.

A = 0,040	H = 0,005
T = 0,118	C = 0,064
F = 0,050	α = 0,54

Günzburg, rien. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, violet faible.

Analyse 7. — 2 décembre 1891. Même enfant.

Poids du corps = 5,580 grammes.

1 heure, 120 grammes.

A = 0,022	H = 0,005
T = 0,080	C = 0,024
F = 0,051	α = 0,70

Digitized by Google

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, violet.

Analyse 8. — 11 décembre 1891. Même enfant.
Poids du corps = 5,600 grammes.
50 minutes, 100 grammes.

A = 0,040	H = 0,003
T = 0,116	C = 0,066
F = 0,047	α = 0,56

Violet de méthyle et *Günzburg*, *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, violet.

Analyse 9. — 20 avril 1891. Berlin, policlinique de la Charité. Seid.... Erich, 5 mois, bonne nutrition. Nourri au sein et au biberon. Dans les derniers temps, seulement au sein. Bien portant, à part un eczéma facial depuis 4 semaines.
Poids du corps = 7,280 grammes.
Mère bien portante.
3/4 d'heure, 80 grammes.

A = 0,033	H = 0,000
T = 0,133	C = 0,062
F = 0,071	α = 0,53

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, bleu.

Analyse 10. — 26 décembre 1890. Hôpital Necker, Aug.... René, 6 mois, nutrition moyenne. Aucune dent. Sein, biberon et tapioca.
Poids du corps = 7,000 grammes.
Mère anémique.
1 heure, 100 grammes.

A = 0,080	H = 0,000
T = 0,160	C = 0,105
F = 0,059	α = 0,76

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique ni sur la matière filtrée, ni sur le résidu recueilli dans l'eau après agitation avec l'éther. $CuSO_4 + NaOH$, légèrement pourpre.

Analyse 11. — 27 décembre 1890. Même enfant.
Poids du corps = 7,100 grammes.
1 heure, 100 grammes.

A = 0,047	H = 0,004
T = 0,131	C = 0,060
F = 0,067	α = 0,71

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, légèrement pourpre.

Analyse 12. — 31 décembre 1890. Même enfant.
Poids du corps = 6,900 grammes.

Digitized by Google

3/4 d'heure, 100 grammes.

A = 0,076	H = 0,000
T = 0,171	C = 0,111
F = 0.060	α = 0,68

Violet de méthyle, reflet bleuâtre, *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, pourpre accentué.

Analyse 13. — Hôpital Necker, 20 novembre 1890. Four.... Félicie, 7 mois, bonne nutrition. Pas de dents.

Poids du corps = 7,790 grammes.

Mère atteinte d'une bronchite.

1 h. 15 min., 130 grammes.

A = 0,040	H = 0,014
T = 0,127	C = 0,040
F = 0,073	α = 0,65

Uffelmann, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, pourpre accentué.

Analyse 14. — 26 novembre 1890. Même enfant.

Poids du corps = 7,880 grammes.

1 h. 25 min., 150 grammes.

A = 0,036	H = 0,000
T = 0,086	C = 0,036
F = 0,050	α = 1,00

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, reflet violet à peine visible.

Analyse 15. — 11 décembre 1890. Même enfant.

Poids du corps = 7,830 grammes.

1 heure, 140 grammes.

A = 0,040	H = 0,000
T = 0,107	C = 0,048
F = 0,059	α = 0,83

Günzburg, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 16. — Hôpital Necker, 20 décembre 1890. Thom.... Marguerite, 8 mois, nutrition moyenne. Deux dents. N'a reçu que le sein jusqu'à 5 mois, ensuite du tapioca avec le sein.

Poids du corps = 7,300 grammes.

La mère souffre d'une lymphadénite scrofuleuse au cou.

3/4 d'heure, 40 grammes.

A = 0,020	H = 0,004
T = 0,102	C = 0,047
F = 0,051	α = 0,34

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, légèrement violet.

Analyse 17. — 23 décembre 1890. Même enfant.

Poids du corps = 7,340 grammes.

Digitized by Google

30 minutes, 100 grammes.

A = 0,036	H = 0,000
T = 0,116	C = 0,057
F = 0,059	α = 0,63

Violet de méthyle et *Günzburg*, rien. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, pourpre très faible.

Analyse 18. — 27 décembre 1890. Même enfant.
Poids du corps = 7,270 grammes.
1 heure, 80 grammes.

A = 0,065	H = 0,000
T = 0,145	C = 0,081
F = 0,064	α = 0,80

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, légèrement violet.

Analyse 19. — 31 décembre 1890. Même enfant.
Poids du corps = 7,300 grammes.
1 heure, 50 grammes.

A = 0,024	H = 0,000
T = 0,113	C = 0,056
F = 0,058	α = 0,42

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, pourpre extrêmement faible.

Analyse 20. — Hôpital Necker, 2 janvier 1891. Bert.... Germaine, 9 mois, nutrition moyenne. Quatre dents. A eu la rougeole il y a un mois. A pris le sein, du tapioca et du bouillon.
Mère bien portante.
Poids du corps = 6,300 grammes.
1 heure, 100 grammes.

A = 0,080	H = 0,005
T = 0,214	C = 0,118
F = 0,091	α = 0,63

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, pourpre.

Analyse 21. — Hôpital Necker, 26 décembre 1890. Ren.... Mélanie, 15 mois, nutrition moyenne. Pemphigus il y a cinq mois, du reste bien portante, beaucoup de dents. A pris le sein et du tapioca.
Mère bien portante.
Poids du corps = 8,550 grammes.
1 heure, 80 grammes.

A = 0,080	H = 0,004
T = 0,164	C = 0,104
F = 0,056	α = 0,73

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, violet.

Digitized by Google

Analyse 22. — 2 janvier 1891. Même enfant.
Poids du corps = 8,550 grammes.
1 heure, 100 grammes.

A = 0,076	H = 0,000
T = 0,165	C = 0,078
F = 0,087	α = 0,97

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, pourpre.

Sur les 22 analyses faites pour ces 9 enfants, âgés de un à quinze mois, quatre ont été faites après trois quarts d'heure (nos 1, 9, 12, 16), deux après 50 minutes (nos 8 et 17), treize après une heure (nos 2, 3, 4, 6, 7, 10, 11, 15, 18, 19, 20, 21 et 22), une après une heure un quart (n° 13), une après 1 h. 25 m. (n° 14) et une après 1 h. 50 m. (n° 5). En général la succion durait environ 20 minutes. La quantité de nourriture prise a varié entre 40 et 150 grammes. La plus faible acidité a été de 0, 020, la plus forte de 0, 080 p. 100. L'âge de l'enfant ne paraît pas avoir eu d'influence marquée sur le degré d'acidité dans les cas rapportés; le plus haut degré d'acidité s'est présenté, en effet, chez les deux enfants les plus âgés, mais nous avons eu aussi le même degré chez de plus jeunes enfants, et d'autre part, parmi les enfants plus âgés, nous avons eu plusieurs fois une faible acidité (voir les analyses 16, 17, 19). On ne peut non plus déterminer d'après ces expériences un rapport constant entre le temps et l'acidité. La plus grande valeur obtenue pour le chlore total (T) est de 0, 214 (analyse 20), la plus petite est de 0, 065 (analyse 1). La quantité de chlore combiné (C), qui a varié entre 0,031 et 0,118 est, dans presque tous les cas, à l'exception de deux analyses (3 et 14), légèrement supérieure à l'acidité, et, par suite, la quantité que nous avons nommée α est dans la plupart des cas inférieure à l'unité, et varie de 0,34 à 0,95, ce qui veut dire que les composés organiques du chlore ne donnent pas tous des réactions acides. Cela prouve également qu'il n'y a en présence aucun autre acide que l'acide chlorhydrique. L'acide chlorhydrique libre (H) n'a pu être une seule fois trouvé avec certitude à l'aide des réactions qualitatives; les analyses même montrent toutes, à l'exception d'une seule (13), son absence. C'est que les valeurs de H tombent dans les limites d'erreurs d'expériences et ce n'est que dans l'analyse 13 qu'il se trouvait peut-être des traces d'Hcl libre, quoique les réactifs ne les eussent pas révélées. Un fait remarquable est la valeur que présentent les chlorures fixes et qui, à peu d'exceptions près, se maintient entre 0,050 et 0,060. La réaction du biuret a donné dans 8 cas des résultats positifs (ana-

Digitized by Google

lyses 10, 11, 12, 13, 17, 19, 20, 22); dans les autres cas, la réaction n'a pas été caractéristique.

Voici les analyses que j'ai faites sur les enfants nourris au lait de vache.

B. — Enfants nourris artificiellement.

Analyse 23. — Hôpital Necker, 27 novembre 1890. Larg.... Lucien, 1 mois, bonne nutrition. Nourri au sein et au biberon.

Mère malade d'une typhlite.

Poids du corps = 3,590 grammes.

1 heure, 80 grammes (lait + eau āā).

A = 0,040	H = 0,000
T = 0,118	C = 0,023
F = 0,095	α = 1,73

Violet de méthyle, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique, soit sur le liquide primitif, soit après addition d'éther. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 24. — 8 décembre 1890. Même enfant.

Poids du corps = 3,820 grammes.

1 heure, 100 grammes (lait + eau āā).

A = 0,047	H = 0,004
T = 0,131	C = 0,022
F = 0,105	α = 1,95

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique, soit avec la solution primitive, soit après addition d'éther.

Analyse 25. — 9 décembre 1890. Même enfant.

Poids du corps = 3,870 grammes.

1 heure, 100 grammes (lait + eau āā).

A = 0,065	H = 0,000
T = 0,150	C = 0,064
F = 0,086	α = 1,01

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 26. — Hôpital Necker, 6 décembre 1890. Jut.... René, 3 mois. Nourri au sein et au biberon.

Poids du corps = 5,980 grammes.

1 heure, 120 grammes (lait + eau āā).

A = 0,043	H = 0,006
T = 0,139	C = 0,030
F = 0,103	α = 1,23

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 27. — Hôpital Necker, 18 février 1891. Fav.... Louis-Charles, 3 mois, nutrition moyenne. Élevé au biberon.

Digitized by Google

Poids du corps = 4,370 grammes.
1/2 heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,047	H = 0,004
T = 0,102	C = 0,053
F = 0,045	α = 0,81

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 28. — 23 février 1891. Même enfant.
Poids du corps = 4,450 grammes.
1/2 heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,072	H = 0,007
T = 0,142	C = 0,062
F = 0,073	α = 1,05

Addition d'éther; le résidu a donné des résultats négatifs avec le réactif d'*Uffelmann*.

Analyse 29. — 4 février. Même enfant.
Poids du corps = 4,450 grammes.
3/4 d'heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,047	H = 0,000
T = 0,100	C = 0,049
F = 0,051	α = 0,95

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique, ni avec le liquide primitif, ni après addition d'éther. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 30. — 5 février 1891. Même enfant.
Poids du corps = 4,400 grammes.
3/4 d'heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,058	H = 0,000
T = 0,124	C = 0,084
F = 0,040	α = 0,68

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique, ni avec le liquide primitif, ni après addition d'éther. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 31. — 7 février 1891. Même enfant.
Poids du corps = 4,370 grammes.
1 heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,098	H = 0,000
T = 0,146	C = 0,099
F = 0,047	α = 0,98

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, pourpre.

Analyse 32. — 27 février 1891. Même enfant.
Poids du corps = 4,450 grammes.
1 heure, 100 grammes (lait + eau āā).

Digitized by Google

A = 0,133 H = 0,007
T = 0,182 C = 0,094
F = 0,081 α = 1,34

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 33. — 9 février 1891. Même enfant.
Poids du corps = 4,300 grammes.
1 h. 1/4, 100 grammes (lait + eau āā).

A = 0,073 H = 0,007
T = 0,146 C = 0,066
F = 0,073 α = 1,00

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, violet faible.

Obs. — Ayant voulu répéter une autre fois la même expérience sur ce même enfant, j'ai obtenu trop peu de liquide, de sorte que je n'ai pu déterminer que l'acidité, qui était de 0,151.

Analyse 34. — Hôpital Necker, 10 janvier 1891. Quil.... Émilienne, 4 mois bonne nutrition. Pas de dents. Nourrie au sein et au biberon.
La mère souffrait d'une cystite.
Poids du corps = 5,400 grammes.
3/4 d'heure, 120 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,109 H = 0,000
T = 0,163 C = 0,100
F = 0,063 α = 1,00

Violet de méthyle, reflet bleuâtre, *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 35. — 29 janvier 1891. Même enfant.
Poids du corps = 5,650 grammes.
3/4 d'heure, 120 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,105 H = 0,007
T = 0,146 C = 0,081
F = 0,058 α = 1,22

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique, soit avec le liquide primitif, soit après addition d'éther. $CuSO_4$+ NaOH, violet.

Analyse 36. — 12 janvier 1891. Même enfant.
Poids du corps = 5,400 grammes.
1 heure, 120 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,054 H = 0,004
T = 0,124 C = 0,059
F = 0,061 α = 0,84

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSG_4$+NaOH, violet.

Digitized by Google

Analyse 37. — 31 janvier 1891. Même enfant.
Poids du corps = 5,500 grammes.
1 h. 1/4, 120 grammes (lait stérilisé + eau ãã).

A = 0,135	H = 0,000
T = 0,182	C = 0,128
F = 0,054	α = 1,05

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique, soit avec le liquide primitif, soit après addition d'éther. $CuSO_4$ + NaOH, pourpre.

Analyse 38. — 3 février 1891. Même enfant.
Poids du corps = 5,550 grammes.
1 h. 1/4, 120 grammes (lait stérilisé + eau ãã).

A = 0,138	H = 0,000
T = 0,209	C = 0,155
F = 0,054	α = 0,89

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$ + NaOH, pourpre.

Analyse 39. — 4 février 1891. Même enfant.
1 h. 1/2, 120 grammes (lait stérilisé + eau ãã).

A = 0,146	H = 0,000
T = 0,206	C = 0,152
F = 0,054	α — 0,96

Günzburg, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$ + NaOH, violet.

Analyse 40. — 9 février 1891. Même enfant.
Poids du corps = 5,550 grammes.
1 h. 1/2, 120 grammes (lait stérilisé + eau ãã).

A = 0,116	H = 0,000
T = 0,138	C = 0,095
F = 0,043	α = 1,22

Violet de méthyle et *Günzbur* 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$ + NaOH, violet.

Analyse 41. — Hôpital Saint-Antoine, 23 janvier 1891. Poup.... Paul, 5 mois. Pas de dents. Nutrition moyenne. A reçu le sein deux mois, puis du lait de vache.
Poids du corps = 5,790 grammes.
3/4 d'heure, 100 grammes (lait stérilisé pur).

A = 0,113	H = 0,005
T = 0,182	C = 0,109
F = 0,068	α = 0,99

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$ + NaOH, violet.

Analyse 42. — Hôpital Necker, 20 décembre 1890. Pouss..., Louis, 7 mois, nutrition moyenne. Élevé au biberon.
Poids du corps = 5,800 grammes.

Digitized by Google

3/4 d'heure, 140 grammes (lait + eau āā).

A = 0,055	H = 0,012
T = 0,109	C = 0,064
F = 0,045	α = 0,67

Günzburg, rien. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 43. — 19 décembre 1890. Même enfant.
Poids du corps = 5,770 grammes.
1 heure, 140 grammes (lait + eau āā).

A = 0,065	H = 0,000
T = 0,109	C = 0,037
F = 0,072	α = 1,7

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, légèrement pourpré.

Analyse 44. — Hôpital Necker, 2 décembre 1890. W.-K. Gaston, 7 mois. Nourri au sein et au biberon. Nutrition moyenne. Deux dents.
Poids du corps = 6,940 grammes.
1 heure, 120 grammes (lait + eau āā).

A = 0,170	H = 0,000
T = 0,236	C = 0,145
F = 0,091	α = 1,17

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, franchement violet.

Analyse 45. — 3 décembre 1890. Même enfant.
Poids du corps = 6,920 grammes.
1 heure, 140 grammes (lait + eau āā).

A = 0,136	H = 0,009
T = 0,214	C = 0,146
F = 0,059	α = 0,87

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, forte réaction de peptone bien nette (pourpre).

Analyse 46. — Hôpital Necker, 20 décembre 1890. Mon.... Marguerite, 9 mois. Nourrie au sein jusqu'à ces derniers jours, ensuite au lait de vache. Plusieurs dents. Mère malade du typhus. Bonne nutrition.
Poids du corps = 7,780 grammes.
3/4 d'heure, 100 grammes (lait + eau āā).

A = 0,048	H = 0,000
T = 0,154	C = 0,072
F = 0,082	α = 0,66

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, légèrement pourpre.

Analyse 47. — Hôpital Saint-Antoine, 19 janvier 1891. Len.... Henri, 9 mois. Élevé au sein et au biberon. Nutrition moyenne. Plusieurs dents. Eczéma facial.

Digitized by Google

Poids du corps = 6,000 grammes.
3/4 d'heure, 120 grammes (lait stérilisé pur).

A = 0,146	H = 0,000
T = 0,218	C = 0,077
F = 0,141	α = 1,89

Günzburg, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, pourpre.

Analyse 48. — 20 janvier 1891. Même enfant.
1 heure, 120 grammes (lait stérilisé pur).

A = 0,109	H = 0,005
T = 0,182	C = 0,062
F = 0,113	α = 1,67

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Obs.—Dans une autre expérience avec ce même enfant, la même quantité de nourriture après 1 h. 1/4 m'a donné une quantité de liquide seulement suffisante pour déterminer l'acidité. A = 0,091.

Analyse 49. — Hôpital Necker, 10 février 1891. Mull.... Maxime, 9 mois. Bonne nutrition. Pas de dents. Nourri au sein et au biberon.
La mère a une métrite.
Poids du corps = 9,180 grammes.
3/4 d'heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,109	H = 0,000
T = 0,165	C = 0,117
F = 0,048	α = 0,093

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique, ni avec le liquide primitif, ni après addition d'éther. $CuSO_4$+NaOH, pourpre.

Analyse 50. — 12 février 1891. Même enfant.
Poids du corps = 9,150 grammes.
1 heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,109	H = 0,000
T = 0,165	C = 0,125
F = 0,040	α = 0,87

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique, ni avec le liquide primitif, ni après addition d'éther. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 51. — 14 février 1891. Même enfant.
Poids du corps = 9,200 grammes.
1 h. 1/4, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,094	H = 0,000
T = 0,165	C = 0,069
F = 0,069	α = 1,36

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaO, pourpre.

Digitized by Google

Analyse 52. — Hôpital Saint-Antoine. Coh... Lucie, 1 an 7 mois. Nutrition moyenne. A eu des phénomènes scrofuleux. Digestion toujours bonne. Sein et lait de vache ensemble jusqu'à 13 mois. Toute espèce de nourriture depuis quatre à cinq mois.

La mère avait une maladie de poitrine chronique.

3/4 d'heure, 150 grammes (lait stérilisé pur).

A = 0,138	H = 0,000
T = 0,215	C = 0,091
F = 0,124	α = 1,51

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, pourpre.

Analyse 53. — 20 janvier 1891. Même enfant.

1 heure, 150 grammes (lait stérilisé pur).

A = 0,160	H = 0,000
T = 0,240	C = 0,116
F = 0,124	α = 1,37

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique, ni avec le liquide primitif, ni après addition d'éther. $CuSO_4$+NaOH, pourpre intense.

Analyse 54. — 21 janvier 1891. Même enfant.

1 h. 1/4, 150 grammes (lait stérilisé pur).

A = 0,219	H = 0,007
T = 0,295	C = 0,197
F = 0,091	α = 1,07

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, pourpre intense.

J'ai donc fait pour 11 enfants, âgés de 1 à 19 mois, et nourris au lait de vache, 32 analyses du contenu de l'estomac, dont deux après une demi-heure (analyses 29, 30, 34, 35, 41, 42, 46, 47, 49, 52), 13 après une heure (analyses 23, 24, 25, 26, 31, 32, 36, 43, 44, 45, 48, 50, 53), 5 après 1 heure un quart (analyses 33, 37, 38, 51, 54) et deux après une heure et demie (analyses 39, 40), à compter du commencement du repas. La quantité de nourriture a varié entre 80 et 150 grammes. Pour l'acidité, j'ai souvent obtenu, dans ces expériences, une valeur plus forte que pour les enfants nourris au sein. Tandis que chez ces derniers la plus haute valeur de A = 0, 080, pour les enfants nourris artificiellement elle s'est élevée souvent à 0,218 (analyse 54) alors que la valeur la plus basse était de 0,040 (analyse 23). Dans ce dernier cas, l'enfant était de beaucoup plus âgé que les autres et prenait déjà depuis plusieurs mois la même nourriture que les adultes. La forte acidité constatée dans l'analyse 44 est digne de remarque; cet enfant était probablement sur le

Digitized by Google

point d'avoir une hyperpepsie. La rougeole ayant éclaté, ce sujet a échappé à mes observations. Pour 7 de ces enfants, j'ai pris la précaution, après avoir ingéré une quantité déterminée de lait, de retirer le contenu de l'estomac d'abord deux fois après le même laps de temps, ensuite après des intervalles différents (voir les analyses 24, 25, 27, 33, 34, 40, 42, 43, 47, 48, 52, 54). Si l'on compare les résultats des analyses faites après le même laps de temps, pour le même enfant, ayant pris la même quantité de nourriture, on trouve toujours une certaine variation dans les valeurs des quantités trouvées par l'analyse. Si l'on examine maintenant les valeurs de ces quantités pour un même enfant ayant reçu la même proportion de nourriture, retirée à des intervalles différents, on trouve aussi des variations. Pour mettre ces faits en évidence, on peut comparer dans le tableau suivant la valeur de A, par exemple, dans les différents cas.

Tableau des Valeurs de A.

SUJETS	TEMPS									
	1/2 h.		3/4 d'h.		1 h.		1 h. 1/4		1 h. 1/2	
Fav... 100 gr. (lait + eau āā)...	0,047	0,072	0,047	0,058	0,098	0,133	0,073	0,151	—	—
Quill... 120 gr. (lait + eau āā)..	—	—	0,109	0,105	0,054	0,091	0,135	0,138	0,146	0,116
Pouss... 140 gr. (lait + eau āā)..	—	—	0,058	—	0,065	—	—	—	—	—
Len... 120 gr. (lait stérilisé pur).	—	—	0,146	—	0,109	—	0,091	—	—	—
Mull... 100 gr. (lait + eau āā)..	—	—	0,109	—	0,109	—	0,094	—	—	—
Coh... 150 gr. (lait stérilisé pur).	—	—	0,138	—	0,160	—	0,219	—	—	—

Il ressort de là que pour les déterminations successives d'acidité après des périodes de digestion variables, on constate que lorsque le temps écoulé depuis le commencement du repas augmente, la valeur de l'acidité tantôt augmente, tantôt diminue; on ne peut donc établir, d'après ces expériences, un rapport constant entre le temps et l'acidité. On trouve des résultats analogues, au même point de vue, pour les autres quantités. Il est également difficile de se prononcer, d'après ces résultats, sur l'influence que l'âge de l'enfant peut avoir sur les valeurs des quantités déterminées par les analyses. Si nous laissons de côté les analyses 52 à 54, la valeur la plus grande de la quantité totale de chlore a été de 0,236 (analyse 44), la plus petite de 0,100 (analyse 29). La quantité de chlore combiné (C) est tantôt inférieure, tantôt légèrement supérieure à l'acidité, et par suite, la quantité que nous avons nommée α, varie de 1,95 à 0,66; les ana-

Digitized by Google

lyses révèlent donc parfois la présence d'acides autres que l'acide chlorhydrique. Toutes les fois que j'ai agité le suc gastrique avec de l'éther pour produire la réaction de l'acide lactique, le résultat a été négatif. Il est possible que les quantités sur lesquelles j'ai été obligé d'opérer aient été trop petites pour obtenir un résultat. Les valeurs que j'ai obtenues pour H, à une ou deux exceptions près (analyses 42 et 45), étaient égales à 0, ou tombaient tout à fait dans les limites d'erreurs d'expérience. La présence de l'acide chlorhydrique n'a pu être une seule fois révélée avec certitude à l'aide des réactions qualitatives. Finalement, en ce qui concerne la valeur des chlorures fixes, elle a éprouvé de plus grandes variations chez nos enfants que chez les enfants nourris au sein.

Je crois pouvoir résumer les résultats de mes recherches ainsi qu'il suit :

1. Le suc gastrique est de réaction acide.

2. L'acidité chez les enfants nourris au sein a varié, après une heure de digestion, entre 0,020 et 0,080 p. 100.

3. La digestion stomacale s'est accomplie sans formation d'acide chlorhydrique libre; ce n'est que par exception que les analyses en ont révélé des traces.

4. Chez les enfants nourris au sein les chlorures fixes ont montré une certaine constance, en ce que, dans la plupart des cas, ils ont varié entre 0,050 et 0,060 p. 100 exprimés en Hcl.

5. La quantité de chlore combiné a, en général, chez les enfants au sein, sensiblement surpassé l'acidité, et par suite, la quantité α a été inférieure à l'unité; en d'autres termes les chlorures organiques formés n'ont pas tous donné une réaction acide, une partie d'entre eux est alcaline ou tout au moins neutre.

6. Chez les enfants nourris artificiellement, l'acidité a souvent été plus grande que chez les enfants nourris au sein; à la fin de la première heure, elle a plusieurs fois dépassé 0,100 p. 100, exprimés en Hcl.

7. La valeur de α chez les enfants nourris artificiellement s'est plus rapprochée de l'unité, et l'a même dépassée; ce résultat dénote chez eux la présence d'acides autres que l'acide chlorhydrique.

8. Les variations de l'acidité et des autres quantités déterminées par les analyses n'ont pas été, après un même repas, chez le même enfant, strictement proportionnelles au temps. Ce résultat n'est pas inattendu, et dépend, il est clair, de la faculté digestive de l'enfant, variant suivant certaines circonstances.

Parmi celles qui s'y rapportent, le faible développement du système nerveux de l'enfant n'y joue peut-être pas le moindre rôle. De plus,

Digitized by Google

le lait est une matière facilement décomposable sous l'influence des microbes qui se trouvent toujours dans l'estomac, et cette particularité entre aussi probablement pour quelque chose dans les variations des résultats, alors que les circonstances physiologiques paraissent être aussi semblables que possible. Une comparaison des résultats obtenus avec le lait de femme et avec le lait de vache montre clairement que le premier est transformé par l'estomac avec moins de travail (avec une production moindre d'acide chlorhydrique) et sans formation d'autres produits acides; par conséquent, au point de vue analytique, elle sert à confirmer ce fait, *cliniquement bien connu*, que le lait de femme est supérieur au lait de vache comme nourriture des enfants en bas âge.

C. — Cas pathologiques.

Pour les enfants éprouvant des troubles dans la digestion, j'ai été à même de faire 13 analyses chez 11 d'entre eux. Deux de ces derniers étaient rachitiques, cinq éprouvaient des perturbations chroniques dans l'estomac et dans les intestins, quatre avaient une dyspepsie aiguë.

Analyse 55. — Hôpital Necker, 31 janvier 1891. Baz.... Jeanne, 29 jours. A reçu seulement le sein pendant 10 jours, ensuite le sein avec du lait de vache. Selles liquides et vertes depuis quelques jours. La mère souffrait d'une typhlite. Nutrition moyenne.

Poids du corps = 3,450 grammes.

3/4 d'heure, 80 grammes (lait stérilisé + eau ãã).

A = 0,055	H = 0,000
T = 0,100	C = 0,014
F = 0,086	α = 3,9

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, réaction prononcée d'acide lactique. $CuSO_4 + NaOH$, violet.

Analyse 56. — 5 février 1891. Même enfant.

Estomac en ordre.

Poids du corps = 3,260 grammes.

3/4 d'heure, 80 grammes (lait stérilisé + eau ãã).

A = 0,051	H = 0,000
T = 0,114	C = 0,060
F = 0,054	α = 0,85

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique, soit avec le liquide primitif, soit après addition d'éther. $CuSO_4 + NaOH$, violet.

Analyse 57. — Hôpital des Enfants malades. Fille, 7 mois. Nourrie au lait de vache. Jouissant en général d'une bonne santé. Selles liquides et vertes depuis huit jours. Pas de vomissements. Bonne nutrition.

Digitized by Google

Poids du corps = 5,780 grammes.
3/4 d'heure, 100 grammes.

A = 0,066	H = 0,000
T = 0,135	C = 0,026
F = 0,109	α = 2,53

Günzburg, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 58. — Berlin, policlinique de la Charité, 11 avril 1891. Witsch... Herman, 5 mois. Élevé au sein jusqu'à l'âge de 3 mois, puis à la fois au sein et au biberon. Bien portant jusqu'au 4 avril où il eut des vomissements qui se sont ensuite renouvelés. Depuis, selles irrégulières, souvent vertes, liquides et caséeuses. Bonne nutrition.

Poids du corps = 5,870 grammes.
Sein, 3/4 d'heure, 80 grammes.

A = 0,022	H = 0,000
T = 0,116	C = 0,054
F = 0,062	α = 0,40

Violet de méthyle, 0. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 59. — Berlin, policlinique de la Charité, 16 avril 1891. Henk... Ernest, 5 mois. Nourri au lait de vache. Bonne santé en général. Traité au thermocautère à la policlinique pour un angiome à la région fessière gauche. Depuis le 2 avril légère diarrhée; pas de vomissements. Bonne nutrition.

Poids du corps = 6,000 grammes.
3/4 d'heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,055	H = 0,000
T = 0,133	C = 8,080
F = 0,053	α = 0,68

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 60. — Hôpital Necker, 3 février 1891. Gaill.... Michel, 2 mois. Enfant né avant terme (dans le huitième mois), pesait à sa naissance 2,150 grammes. Élevé au sein jusqu'à la semaine dernière où la mère est tombée malade. L'enfant a reçu depuis du lait de vache. Selles souvent liquides. Nutrition extrêmement mauvaise.

Poids du corps = 3,300 grammes.
3/4 d'heure, 75 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,032	H = 0,006
T = 0,086	C = 0,026
F = 0,054	α = 1,00

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4$+NaOH, violet.

Analyse 61. — 6 février 1891. Même enfant.
Poids du corps = 2,280 grammes.
3/4 d'heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

Digitized by Google

A = 0,054 H = 0,000
T = 0,114 C = 0,054
F = 0,060 α = 1,00

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, violet.

Obs. — Le 9 avril 1891 cet enfant s'affaiblit de plus en plus et mourut le lendemain. A l'autopsie on trouva des foyers broncho-pneumoniques au bas du poumon gauche et dans le lobe central du poumon droit. Muqueuses de l'estomac pâles. Pas de tuberculose. Du reste rien de remarquable.

Analyse 62. — Hôpital Necker, 6 avril 1891. Mill.... Pierre, 3 mois. Nourri un mois au sein, puis au lait de vache. Toujours maladif. A souvent eu la toux et la diarrhée. Très mauvaise nutrition.

Mère atteinte de tuberculose.

Poids du corps = 3,170 grammes.

3/4 d'heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,058 H = 0,000
T = 0,114 C = 0,050
F = 0,054 α = 1,1

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, violet.

Analyse 63. — Hôpital des Enfants malades, 10 mars 1891. Mal.... Henriette, 3 mois. Née avant terme (dans le huitième mois). Nourrie au lait de vache. Violents vomissements. En général pas de diarrhée, non plus pour le présent. Nutrition extrêmement mauvaise.

Poids du corps = 3,320 grammes.

3/4 d'heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,067 H = 0,000
T = 0,102 C = 0,051
F = 0,051 α = 1,31

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, violet-rouge.

Analyse 64. — Berlin, policlinique de la Charité, 20 avril 1891. Lüt.... Margareta, 3 mois. Nourrie au lait de vache. Troubles fréquents dans la digestion; diarrhée et constipation alternativement. Vomissements très rares. Nutrition moyenne.

Poids du corps = 4,320 grammes.

3/4 d'heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau āā).

A = 0,036 H = 0,007
T = 0,115 C = 0,051
F = 0,057 α = 0,56

Violet de méthyle et *Günzburg*, 0. *Uffelmann*, rien de caractéristique. $CuSO_4 + NaOH$, violet.

Analyse 65. — Hôpital des Enfants malades, 14 mars 1891. Len.... Alice, 1 an. Nourrie au lait de vache. Vomissements fréquents et diarrhée. Grande

Digitized by Google

fontanelle ouverte. Pas de dents. Légère bronchite. Eczéma à la poitrine et aux bras. Mauvaise nutrition.

Poids du corps = 5,450 grammes.

3/4 d'heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau aa).

A = 0,099	H = 0,000
T = 0,162	C = 0,045
F = 0,655	α = 2,2

Violet de méthyle, léger reflet violacé. *Uffelmann,* rien de caractéristique. $CuSO_4$ + NaOH, violet.

Analyse 66. — Hôpital des Enfants malades, 7 mars 1891. Roll.... Joseph, 11 mois; a reçu le sein jusqu'à 5 mois, ensuite une mauvaise nourriture. Depuis, troubles dans les digestions et amaigrissement. Pour le présent diarrhée, cinq ou six évacuations par jour. Pas de vomissements. Grosse tête. Épiphyses accentuées. Grande fontanelle ouverte. Chapelet au thorax. Pas de dents. Mauvaise nutrition.

Poids du corps = 7,150 grammes.

3/4 d'heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau aa).

A = 0,056	H = 0,007
T = 0,138	C = 0,062
F = 0,069	α = 0,79

Günzburg, 0. *Uffelmann,* rien après addition d'éther.

Analyse 67. — Hôpital des Enfants malades, 6 mars 1891. Les.... Henri, 14 mois. Nourri au lait de vache. Sujet à de fréquentes diarrhées, encore maintenant; pas de vomissements. « Tête carrée. » Chapelet au thorax. Grande fontanelle ouverte. Six dents. Mauvaise nutrition.

Poids du corps = 5,840 grammes.

3/4 d'heure, 100 grammes (lait stérilisé + eau aa).

A = 0,056	H = 0,000
T = 0,130	C = 0,016
F = 0,114	α = 3,5

Violet de méthyle, légère coloration en bleu, *Günzburg,* 0. *Uffelmann,* rien de caractéristique, soit avec le liquide primitif, soit après addition d'éther. $CuSO_4$ + NaOH, légère teinte de pourpre.

Si nous considérons d'abord les cas de dyspepsie aiguë (analyses 55 à 59), nous trouvons dans trois des analyses (56, 58 et 59) des chiffres qui ne paraissent pas présenter d'écarts remarquables avec ceux que l'on trouve pour les enfants dont les fonctions digestives sont normales, en ce que l'acidité ou les autres quantités présentent des valeurs qui, par suite des fluctuations que nous avons aussi rencontrées dans l'état physiologique, ne pourraient être appelées extraordinaires. Par contre, nous trouvons dans les analyses 55 et 57 une circonstance qui doit être qualifiée d'anormale. Tandis que l'acidité totale, le chlore total et les chlorures fixes n'offrent aucun écart

Digitized by Google

caractéristique, il existe une disproportion entre C et l'acidité, par suite de quoi α prend des valeurs élevées : 3,9 dans l'analyse 55 et 2,53 dans l'analyse 57. Cela démontre la présence d'une quantité plus grande qu'à l'ordinaire d'acides autres que l'acide chlorhydrique.

Et en effet, dans l'une de ces analyses (55), le réactif d'*Uffelmann* a pu révéler la présence de l'acide lactique, ce qui, au contraire, n'avait pas lieu dans l'autre.

Les analyses 60 à 65 concernent des enfants ayant des dyspepsies chroniques, en partie accompagnées de fortes atrophies. Ces enfants se présentant pour la plupart dans de très mauvaises conditions générales produisaient cependant, pendant la période de digestion embrassée par les analyses, des quantités d'acide chlorhydrique qui ne diffèrent pas essentiellement de celles produites par les enfants du même âge, ou presque du même âge, dont les digestions sont physiologiques (voir les analyses 29 et 30). L'analyse 65 forme pourtant une exception; on y voit apparaître en effet des produits acides, autres que l'acide chlorhydrique, comme le montre la valeur élevée de α.

Les deux autres analyses, 66 et 67, furent faites sur des enfants affectés d'un rachitisme prononcé. L'une d'elles (analyse 66) a fourni ne quantité médiocre d'acide chlorhydrique. Dans l'autre la valeur de C était étonnamment petite en proportion de l'acidité, de sorte qu'on doit admettre également ici la présence d'acides autres que l'HCl.

Comme pour les cas physiologiques, les analyses des cas pathologiques démontrent l'absence d'acide chlorhydrique libre. Il ne s'est produit de réaction de peptone que dans un seul cas (analyse 67).

Je suis heureux d'adresser ici mes chaleureux remerciements à toutes les personnes qui m'ont aidé de leurs conseils et prêté leur assistance pendant l'exécution de ce travail. Je dois exprimer ma reconnaissance surtout à M. le professeur *Hayem*, au laboratoire duquel ont été faites la plupart de mes analyses, et à M. *Winter*, qui m'a enseigné lui-même la méthode. M. le professeur *Peter* et M. *d'Heilly*, médecin des hôpitaux, m'ont obligeamment permis de faire mes recherches sur des enfants reçus dans les services confiés à leur direction. J'ai trouvé le même accueil à *Berlin*, à la policlinique de la Charité, auprès des docteurs *Hauchecorne* et *Hauser*.

Bibliographie.

Bidder u. Schmidt, *Die Verdauungssäfte*, 1853.

Cahn u. v. Mehring, *Die Säuren des gesunden und kranken Mayens.* (*Deutsches Archiv. f. Klin, med.* Bd. 39.)

Digitized by Google

Cassel, *Zur Kenntniss der Magenverdauung bei Atrophia infantum.* (*Archiv. f. Kinderheilkunde*, XII, Bd. 3 u. 4 hft., p. 175.)

Einhorn, *New-York medical journal*, july 20, 1889, cité d'après *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Bd. 32, hft. 3, p. 298.

Hammarsten, *Beobachtungen über die Eiweissverdauung bei Neugeborenen.* (*Beiträge zur Anatomie und Physiologie als festgabe für C. Ludwig*, 1874.)

Hayem et Winter, *Du chimisme stomacal*, Paris, 1891.

Heubner, *Ueber das Verhalten der Säuern während der Magenverdauung des Säuglings.* (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1891, Bd. 32, hft. 1 et 2, p. 27.)

Hoffmann, *Erkennung und Bestimmung der freien Salzsäure im Magensaft.* (*Centralblatt fur klin. medicin.*, 1889, n° 26, p. 793.)

V. Faksch, *Zeitschrift für klin. medicin*, Bd. 17.

Langendorff, *Ueber die Entstehung der Verdauungsfermente beim Embryo.* (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, v. Du Bois Reymond, 1879, p. 95.)

Leo, *Ueber die functionen des normalen und kranken Magens und die therapeutischen Erfolge der Magenausspülung im Säuglingsalter.* (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1888, n° 49.)

Moncorvo, *Sur les troubles dyspeptiques dans l'enfance et sur leur diagnostic par la recherche chimique du suc gastrique*, Paris, 1889.

Pipping, *Til kännedomen om ventrikelns funktioner i den späda aldern i nomalt och patologiskt tillstånd.* (Thèse Helsingfors, 1891.)

Prout, *On the nature of the acid and saline matters usually existing in the stomachs of animals.* (*Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 1824, p. 45.)

Van Puteren, *Sur la physiologie de la digestion stomacale chez les nourrissons.* (Thèse, Saint-Pétersbourg, 1889 [en russe]. Cité d'après *Jahrbuch f. Kinderheilkunden*, 1891, Bd. 32, hft. 3, p. 298.)

Ch. Richet, *Du suc gastrique chez l'homme et chez les animaux.* (Thèse, Paris, 1878.)

Zweifel, *Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen*, Berlin, 1874.

Digitized by Google

DE LA

PSEUDO-PARALYSIE GÉNÉRALE ARTHRITIQUE

Par le Dr KLIPPEL,
Chef de laboratoire à la Faculté de médecine.

Les arthritiques sont sujets à présenter trois variétés de paralysie générale. Dans un travail antérieur, nous avons déjà appelé l'attention sur cette triple variété, et, généralisant les faits, nous avons montré que ces trois subdivisions, fondées sur l'histologie et la clinique, étaient applicables en matière de paralysie générale à d'autres maladies causales, à la syphilis par exemple, ou pour mieux dire, aux syphilitiques [1].

Ces trois variétés possibles de paralysie générale chez les arthritiques sont les suivantes :

1° La paralysie générale pure, c'est-à-dire sans aucune autre lésion intra-crânienne. Cette variété ne se distingue en rien d'une paralysie générale évoluant chez un individu non diathésique. Elle n'est remarquable que par son étiologie. — Anatomiquement il serait impossible de la différencier.

2° La paralysie générale arthritique *associée* à des lésions arthritiques intra-crâniennes. Ces lésions sont l'athérome des artères cérébrales. Bien qu'il ne s'agisse pas d'artérite syphilitique dans ce cas, l'athérome n'est généralement pas calcifié.

Pour les autres lésions elles sont histologiquement les mêmes que celles du groupe précédent.

De plus on trouve le plus souvent, comme dans la variété pure, des signes indiscutables à l'œil nu, telles que les érosions, l'épaississement des méninges, la dilatation des ventricules, l'hydropisie ventriculaire, l'état flasque et mou des hémisphères, les lésions granu-

1. *Caractères histologiques différentiels de la paralysie générale; classification histologique des paralysies générales.* (*Arch. de méd. exp.*, 1er sept. 1891.)

Digitized by Google

leuses du plancher du quatrième ventricule, des foyers d'encéphalite visibles à l'œil nu, etc.

Il s'agit manifestement d'une paralysie générale vraie; seulement il y a en plus des lésions qui n'appartiennent pas à cette maladie et qui même ne s'y rencontrent pas, les lésions vasculaires sous forme d'athérome à apparition précoce.

Une autre particularité anatomique qui dérive de cette même lésion, est la présence de petits foyers de ramollissement siégeant dans les corps striés le plus souvent. Ces foyers sont dus à la lésion de vaisseaux d'un certain volume, résultant de leur oblitération à ce niveau; ils n'appartiennent pas à la paralysie générale ordinaire.

On le voit ce second groupe comprend des lésions surajoutées. Celles-ci sont l'indice dans le crâne de l'arthritisme qui peut alors être incriminé, comme il l'était dans le groupe précédent, en raison de considérations étiologiques et de signes d'arthritisme s'étant manifestés précédemment ou ayant laissé des traces définitives dans d'autres organes que l'encéphale.

3° A côté de ces deux variétés, on rencontre une troisième forme de même étiologie, d'une symptomatologie analogue, quelquefois même identique aux cas précédents, mais se liant à des lésions d'une tout autre nature et d'une autre pathogénie.

On rencontre ici les mêmes lésions athéromateuses des artères cérébrales, mais on ne voit plus les lésions proprement dites de la paralysie générale comme dans les deux groupes précédents. Les lésions macroscopiques (érosions, méningite, etc.) n'existent pas. Au microscope on trouve des altérations diffuses et profondes, mais d'un tout autre genre que dans les cas précédents : d'où le terme de pseudo-paralysie générale, que nous employons pour ces cas qui revêtent la forme clinique de la paralysie générale, mais dont les lésions et la nature sont différentes.

Les trois groupes sont réunis, on le remarquera, par une étiologie commune, l'arthritisme, et par une symptomatologie analogue, mais imposant un diagnostic différentiel. Celui-ci est possible dans bien des cas; il est toujours difficile.

L'observation qui va suivre est un exemple remarquable de cette troisième variété.

Le diagnostic dans les faits du 1er groupe ne comporte aucun caractère différentiel. Il relève simplement d'une notion étiologique tirée des antécédents héréditaires et personnels du malade.

Il en est souvent de même de ceux du deuxième, à moins qu'une lésion vasculaire n'ait causé un foyer dans une zone déterminée du

Digitized by Google

cerveau et ne se révèle par des symptômes correspondants, surajoutés à ceux de la paralysie générale.

Le diagnostic clinique du cas qui nous occupe était d'une difficulté extrême. Les symptômes de la paralysie générale existaient avec netteté : affaiblissement intellectuel, délire des grandeurs, inégalité des pupilles, tremblement de la langue, etc.

Le seul point qui pût mettre en défiance était l'âge du malade. Il avait soixante ans. Or on sait qu'à cette époque de la vie la paralysie générale est à peine démontrée.

Or, l'âge des malades dans ces cas est le signe, unique souvent, qui puisse faire éviter l'erreur de diagnostic, tant la maladie peut être semblable sous les autres rapports.

Il est des sujets présentant ces lésions, l'athérome cérébral précoce et intense vers quarante-cinq ans, cinquante ans, et dont le diagnostic peut être impossible.

Les constatations anatomiques faites sur notre malade sont absolument concluantes et permettent d'affirmer que le terme de paralysie générale — dans le sens où il doit être employé, et si l'on ne veut risquer de ranger sous cette dénomination des maladies de lésions absolument dissemblables — ne saurait être exact.

En mettant en parallèle avec lui les lésions de la paralysie générale on reconnaîtra facilement des différences tranchées.

Dans la paralysie générale on trouve souvent des lésions variées et multiples à l'œil nu. Aucune d'elles n'existait chez notre malade.

La seule lésion à l'œil nu était l'athérome cérébral. Ce n'est pas là une lésion de la paralysie générale.

Histologiquement la paralysie générale vraie se révèle par des lésions inflammatoires des artérioles corticales. Il n'y en avait pas dans notre cas. La lésion était une dégénérescence graisseuse intense des parois des capillaires et des artérioles.

Du côté des cellules cérébrales on ne voyait nullement de dégénérescences variées, de prolifération des cellules rondes voisines des grandes cellules nerveuses et de prolifération des noyaux névrogliques, mais un processus atrophique intense des cellules cérébrales, celles-ci étant transformées en corps granuleux à granulations très grosses.

Les tubes nerveux étaient moins diminués et lésés qu'ils ne le sont dans la paralysie générale.

La substance blanche offrait des lésions du même ordre. Nulle part de diapédèse dans les gaines vasculaires; partout des granulations graisseuses, des plus abondantes, infiltrant les parois des capillaires et des artérioles.

Digitized by Google

L'arthritisme n'était pas seulement visible au niveau des artères cérébrales, on en trouvait des marques évidentes dans d'autres organes.

Il existait une aortite chronique avec dilatation et dont la paroi interne était couverte de foyers, les uns scléreux, les autres en état de ramollissement. Le cœur gauche était hypertrophié et sclérosé.

L'un des reins présentait de la néphrite interstitielle évidemment d'origine vasculaire. A une semblable maladie, offrant la symptomatologie de la paralysie générale, l'âge du malade mis à part, mais dont les lésions sont absolument différentes, le terme de pseudo-paralysie générale nous paraît devoir convenir.

Observation. — *Pseudo-paralysie générale arthritique. — Tableau clinique de la paralysie générale. Artério-sclérose cardio-aortique et rénale. Athérome des artères cérébrales. — Dégénérescence graisseuse des capillaires de l'écorce cérébrale et des cellules nerveuses. — Pas de lésion caractéristique de la paralysie générale vraie.*

Le nommé Duc..., âgé de soixante ans, journaliste, entré le 3 avril 1891, à Sainte-Anne, clinique de M. le professeur Ball.

Le malade est entré avec un certificat attestant l'affaiblissement des facultés intellectuelles, des idées délirantes de richesses, de grandeur, de mysticisme et de conquêtes chimériques, des projets désordonnés, des actes inconscients et des troubles de la parole.

Le certificat immédiat le déclare atteint de paralysie générale à forme expansive, de délire des grandeurs, d'embarras de la parole, de tremblement de langue et d'inégalité pupillaire.

A ces faits déjà bien caractéristiques, et présentant le tableau ordinaire de la paralysie générale, nous ajouterons les particularités suivantes, d'après l'observation de M. Boëteau, interne distingué des hospices :

D'après les renseignements pris auprès d'un parent du malade, le début de la maladie remonterait à environ trois ans. Il y eut d'abord des signes d'affaiblissement aussi bien physiques qu'intellectuels. Le malade vivait chez lui dans une malpropreté révoltante depuis deux ans. De plus, par moments, il devenait violent. Il aurait toujours été très sobre. Huit jours après son entrée à Sainte-Anne, ces crises cessèrent pour ne plus reparaître.

Amnésie, rapidement progressive, qui deux ou trois mois après son entrée était complète.

Dans les trois premières semaines, il présente par contre quelques idées de grandeur assez vagues et qui se sont rapidement dissipées : il se prétendait très riche, avait apporté avec lui son habit de cardinal, etc.

Il passait la plupart de ses journées assis sur un banc, la tête affaissée sur la poitrine, apathique, inerte; parfois il se promenait ou plutôt se traînait péniblement dans la cour; il se plaisait alors à ramasser des objets divers, des fragments de journaux et surtout des morceaux de pain qu'il avalait gloutonnement. Calme pendant la journée, il dormait toute la nuit, ne parlait jamais aux autres malades.

Digitized by Google

N'a jamais eu à Sainte-Anne ni d'excitation maniaque, ni d'hallucinations, ni d'attaques. Fonctions digestives excellentes. Par suite de la parésie de ses membres supérieurs il mangeait très maladroitement.

Le symptôme dominant était l'affaiblissement musculaire; la marche était très difficile ; il était tout chancelant, lorsqu'il s'avançait il trébuchait presque à chaque pas.

Du côté des bras, symptômes analogues. La parole était lente, difficile, confuse, mais il n'ânonnait pas.

Ni mâchonnement, ni grincement de dents.

Depuis trois semaines le malade ne pouvait plus se tenir debout ; on dut lui faire garder le lit et on était obligé de le faire manger. Il n'acceptait plus que du potage et du lait.

Il ne répondait à aucune question, incapable de dire son nom, il était arrivé à ce moment au dernier terme de la démence ; gâtisme.

Dans les trois derniers jours qui ont précédé la mort, à deux ou trois reprises, quelques légers phénomènes fébriles avec troubles digestifs; il eut de l'insomnie et quittait son lit. Deux fois il fut trouvé sur le parquet de la salle. Quatre jours avant la mort, apparition d'une excoriation au sacrum.

Autopsie. — 1er novembre 1891.

Cadavre bien conservé.

On remarque une eschare superficielle au siège, région sacrée.

Encéphale. — Pas de congestion. Léger œdème. Le cerveau est ferme, dur, bien développé ; ne s'affaisse pas, les ventricules sont petits et non dilatés. Les méninges sont saines.

Athérome en plaques jaunes désséminées sur les sylviennes, le tronc basilaire et jusque sur les artérioles qui naissent de ces troncs. Pas d'oblitération de ces vaisseaux.

Pas de ramollissement, sauf une lacune comme une lentille dans le corps strié gauche.

Après enlèvement des méninges on ne constate aucune érosion : les circonvolutions sont partout normales.

Pas d'hyperhémie corticale sur les coupes du cerveau.

Le cerveau, quoique de consistance normale, présente une teinte jaunâtre et luisante.

Le cervelet est normal.

Le bulbe ne présente aucune hyperhémie.

La moelle est saine à l'œil nu.

Poumons. — Quelques adhérences filamenteuses à gauche.

Pas de tuberculose. Pas de broncho-pneumonie.

Un peu d'œdème généralisé avec prédominance dans les lobes supérieurs.

Cœur. — Très volumineux. Le ventricule gauche atteint 2 centimètres d'épaisseur.

Les fibres et piliers du ventricule gauche sont manifestement hypertrophiés; ils ont un aspect luisant à la coupe et sont durs.

Digitized by Google

L'hypertrophie est limitée à ce ventricule.

Le côté droit est sain, sans dilatation.

La valvule mitrale est saine.

Aorte. — Les valvules sont suffisantes mais épaissies; l'aorte thoracique est dilatée en masse. Dans son premier segment elle offre de l'amincissement et est couverte de plaques athéromateuses non calcifiées.

Au-dessus de cette portion on trouve de gros foyers athéromateux avec érosion et ramollissement central.

Foie. — Moyen volume, quelques plaques de décoloration à la surface seulement. Aspect graisseux.

Rein. — Celui du côté gauche est plus petit sans être granuleux. On trouve à la surface un petit kyste.

La décortication est facile. Étoiles veineuses nombreuses à la surface extérieure. A la coupe la substance corticale est amincie. Elle mesure 1 millimètre et demi au maximum.

Le rein droit paraît normal.

Examen histologique.

Cerveau. — Sur les coupes de l'écorce faites à l'état frais et après durcissement à l'alcool on remarque les particularités suivantes :

Vaisseaux. — Les artérioles corticales présentent des amas de granulations graisseuses entourant les noyaux vasculaires. On ne constate qu'une légère et rare diapédèse. La dégénérescence graisseuse y est très accusée. Partout les capillaires sont infiltrés de granulations graisseuses confluentes et en amas.

Cellules nerveuses. — Elles sont quelquefois transformées en corps entièrement granuleux. La plupart sont remplies de grosses granulations, formant un croissant autour des noyaux ou en amas arrondis.

Avec cela on trouve une atrophie marquée. La forme est arrondie ou ovale, sans prolongements visibles. Cette lésion est généralisée.

Tubes nerveux. — Diminués de nombre et en voie de dégénérescence.

Dans la substance blanche il y a quelques corps granuleux. Ici, mêmes lésions vasculaires. Il n'y a pas dans la substance blanche de prolifération des cellules nerveuses.

Les lésions cérébrales sont sans doute très intenses et diffuses. L'altération dominante est celle des capillaires dont les parois sont infiltrées de graisse. Les éléments nobles sont fortement dégénérés.

Cependant on ne voit ni diapédèse, ni sclérose, ni lésions variées du protoplasma comme dans la paralysie générale, ni prolifération des cellules névrogliques ou des cellules rondes voisines des éléments nerveux.

Tant par les caractères négatifs que par les lésions positives, il est possible, à notre avis, d'affirmer avec certitude qu'il ne s'agit pas d'une paralysie générale, mais d'une pseudo-paralysie générale liée à l'athérome des artères et des artérioles du cerveau.

Digitized by Google

SUR L'HYPERTHERMIE SECONDAIRE DE LA SCARLATINE

SANS COMPLICATIONS LOCALES

Par L. BOUVERET

Agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Lorsque, dans le cours d'une scarlatine jusque-là régulière, la température s'élève de nouveau après la disparition de l'exanthème et le début de la défervescence, cette élévation thermique reconnaît pour cause le développement de certaines complications, telles que l'angine, l'otite, le phlegmon cervical, la pleurésie, la néphrite, etc. Telle est la proposition qu'on trouve plus ou moins explicitement formulée dans tous les ouvrages classiques. Or cette proposition n'est n'est pas rigoureusement exacte, ou plutôt elle souffre des exceptions. La fièvre peut reparaître après l'effacement de l'exanthème et le début de la défervescence, elle peut même atteindre un chiffre élevé et s'accompagner de symptômes graves, en particulier de symptômes nerveux, sans qu'il soit possible de l'expliquer par le développement d'aucune complication.

M. Thomas [1] a l'un des premiers signalé et décrit cette sorte de fièvre secondaire de la scarlatine. Il en distingue plusieurs espèces dont l'une des plus remarquables revêt l'apparence d'une fièvre typhoïde. Il insiste sur l'absence de toute lésion locale propre à provoquer ce mouvement fébrile de longue durée. Plus récemment M. Gumprecht [2] a repris l'étude de cette fièvre secondaire de la scarlatine. Son mémoire est basé sur l'analyse de treize observations nouvelles et contient quatre tracés thermométriques. La fièvre qu'il a décrite oscille le plus souvent entre 39 et 40°, dure de quelques jours à deux semaines, ne s'accompagne pas généralement de symptômes graves, et se termine favorablement par une défervescence

1. *Ziemssen's Handb. der Spec. Path. und Thérap.*, II Bd., 1877.
2. *Deutsche medic. Wochenschrift*, 1888, p. 540.

Digitized by Google

plus ou moins rapide. L'auteur présume qu'il s'agit d'une infection secondaire du sang, due aux streptocoques qui proviennent des amygdales, mais des amygdales ne présentant ni diphtérie ni lésions inflammatoires profondes.

Pendant une période de dix ans, j'ai observé trois cas de cette fièvre secondaire scarlatineuse, indépendante de toute complication. Si je publie ces trois observations, c'est qu'elles diffèrent des cas de M. Thomas et de M. Gumprecht, et qu'elles se rapportent à une forme particulière de cette fièvre secondaire. L'élévation de la température a lieu après la disparition de l'exanthème et le début de la période de défervescence, vers le neuvième ou dixième jour; mais il ne s'agit pas d'une fièvre de 39° à 40°, d'une durée de quelques jours à deux septénaires, se terminant spontanément par la guérison. La température s'élève rapidement à 41° et même au-dessus. C'est une poussée hyperthermique véritable, rapide, intense, accompagnée de symptômes nerveux d'une haute gravité, et qu'on ne saurait mieux comparer qu'à une attaque de rhumatisme cérébral hyperthermique. Mes deux premiers cas ont été observés dans la clientèle de la ville, et je vais reproduire les quelques notes que j'ai prises sur ces deux malades. Le troisième cas concerne une malade de l'hôpital dont l'observation est plus complète.

Obs. I. — Une jeune fille de dix-sept ans est atteinte de la scarlatine. La fièvre est de moyenne intensité et marche régulièrement sans complication. Au dixième jour, la température est en pleine défervescence. Le soir de ce dixième jour, la fièvre s'élève de nouveau et dépasse un peu 40°; elle s'accompagne de céphalée et d'une certaine excitation. Pendant la nuit, l'enfant est prise de délire, et, vers le matin, elle tombe dans un état de somnolence voisin du coma. Ce jour-là, onzième jour de la maladie, à midi, la température s'élève à 42°,3. La malade est immédiatement plongée dans un bain à 20° et y reste environ douze minutes. Sortie de ce bain, elle n'a plus que 38°,2 et elle commence à reconnaître les personnes de son entourage. Désormais, elle est traitée suivant la formule générale de Brand : un bain à 20° de dix à quinze minutes, toutes les fois que la température de la malade, notée toutes les trois heures, atteint ou dépasse 39°. Du reste, le traitement ne fut pas de longue durée. Au bout de trois jours, la défervescence reprenait une marche régulière et aboutissait à l'apyrexie complète. Il fut impossible, soit pendant, soit après cette énorme hyperthermie, de découvrir aucune des complications connues de la scarlatine.

Obs. II. — Une jeune femme de trente-deux ans prend la scarlatine d'un de ses enfants qu'elle a soigné. Jusqu'au neuvième jour, la fièvre suit une marche régulière; il n'y a pas de complications et la défervescence a

Digitized by Google

commencé. Pendant la nuit du neuvième au dixième jour, la malade délire violemment. Dans la matinée du dixième jour, le délire continue et la température s'élève à 41°,7. C'est à ce moment que M. le Dr Branche, médecin de la patiente, me prie de donner mon avis sur l'opportunité du traitement par les bains froids. Un examen très attentif ne me permet de découvrir aucune complication locale. La seule complication paraît être cette poussée hyperthermique, intense, rapide, accompagnée de délire. Le traitement par les bains froids est accepté de l'entourage. Un premier bain à 22° ne dure que sept à huit minutes; une menace de défaillance nous oblige à l'interrompre. Cependant ce bain a fait baisser la température de 1°,2 et le délire est déjà notablement moins intense. A dater de ce moment, et malgré le petit incident du premier bain, le traitement est continué suivant la formule générale de Brand, comme s'il s'agissait d'une fièvre typhoïde. Les bains suivants sont bien supportés. Ils déterminent d'ailleurs un abaissement de plus en plus marqué de la température, si bien que, moins de deux jours après le début de la poussée hyperthermique, la défervescence reprend une marche régulière et très promptement aboutit à l'apyrexie. Il n'y eut jamais de complication locale appréciable.

Obs. III. — C. D.., jeune fille de vingt-deux ans, est admise à l'Hôtel-Dieu le 16 octobre 1891. Elle est au cinquième jour d'une scarlatine régulière. L'éruption est générale, cependant modérée; l'angine est de moyenne intensité, et la température s'élève à 39°,5. L'urine ne contient point d'albumine.

Du 16 au 19 octobre, l'évolution de cette scarlatine se continue régulièrement, l'éruption pâlit, l'angine diminue, et, le 18, la température est à 38°,5 le matin et le soir.

Le 19, huitième jour de la fièvre, dans la matinée, la malade est plus accablée, se plaint d'un fort mal de tête et délire un peu; sa température est montée à 40°. Il est impossible de découvrir aucune complication locale; en particulier l'angine n'a pas augmenté et l'urine ne contient pas d'albumine. Le soir, les symptômes nerveux sont encore plus accusés et la température s'élève à 40°,8. Un bain de quinze minutes à 24° fait tomber la fièvre à 39°,5 et procure un grand apaisement. Un second bain, donné pendant la nuit, ramène la température à 38°,7.

Le 20, les troubles nerveux ont tout à fait disparu, et la température est à 38°,6. — Dans l'après-midi, elle dépasse 39° et de nouveau la malade est baignée. Elle prend quatre bains pendant la nuit.

Le 21, l'état général est excellent. Il n'y a toujours ni complication locale ni albuminurie. — Le soir, la température remonte encore à 39° et la malade prend un dernier bain.

Le 22, la température est à 38°,1 dans la matinée, et le soir elle tombe à 37°,5. A dater de ce jour, l'apyrexie est complète et définitive.

La malade est restée encore plusieurs semaines à l'hôpital. Elle n'a jamais présenté aucune complication. La desquamation a été assez abondante.

Digitized by Google

Ces trois cas sont très comparables, et ils forment une espèce particulière de cette fièvre secondaire de la scarlatine qui ne procède pas d'une complication locale. Il est digne de remarque que, dans les trois cas, l'élévation de la température s'est produite à peu près au même moment, du huitième au dixième jour. Il ne s'agit pas d'une de ces élévations thermiques accidentelles et de peu d'importance, comme on observe assez souvent au déclin des fièvres éruptives les plus régulières. La courbe thermométrique suit une marche progressive, rapidement ascendante, et peut s'élever jusqu'à 42°. De plus, cette violente poussée hyperthermique s'accompagne de symptômes cérébraux de gravité croissante, la céphalée, l'agitation, le délire, la somnolence, le coma. La vie est menacée à bref délai. Il est probable que les malades I et II auraient promptement succombé, si la médication réfrigérante avait été refusée ou même seulement retardée de quelques heures. La malade de l'observation III était moins gravement atteinte au moment où elle fut baignée; mais mon attention avait été mise en éveil par l'élévation thermique du matin, élévation que n'expliquait aucune complication locale, en sorte que je n'ai pas attendu l'apparition de symptômes nerveux alarmants pour recourir d'emblée à l'immersion froide. Cette forme secondaire de l'hyperthermie scarlatineuse ne paraît pas présenter une grande résistance à la réfrigération systématique. En tout cas, elle y résiste bien moins que la fièvre des formes intenses de la dothiénentérie, et moins aussi que l'hyperthermie initiale des scarlatines ataxiques. Après un traitement de deux à quatre ou cinq jours, la fièvre est vaincue, et la défervescence reprend une marche régulière jusqu'à l'apyrexie complète et définitive.

Aucune des complications connues de la scarlatine ne peut expliquer cette élévation rapide et considérable de la température. Mes trois malades n'ont présenté aucune complication. D'ailleurs aucune des lésions locales de la scarlatine, telles que l'angine, l'otite, le phlegmon cervical, la pleurésie, la néphrite, n'est capable d'élever et de maintenir la température jusqu'à 42°. De plus, la fièvre engendrée par ces complications est de plus longue durée, et il est probable qu'elle ne céderait pas aussi promptement à la réfrigération systématique.

M. Gumprecht attribue la fièvre secondaire qu'il a décrite à une sorte d'infection secondaire, dont l'agent serait vraisemblablement le streptocoque et dont le foyer serait représenté par l'angine scarlatineuse elle-même. Cette interprétation ne me paraît pas de tout point applicable aux trois cas que je viens d'exposer. La poussée hyperthermique, violente mais de courte durée, qu'ont présentée

Digitized by Google

ces trois malades, a de frappantes analogies avec l'attaque de rhumatisme cérébral hyperthermique. Il est bien probable qu'il s'agit d'une vive excitation de ces régions des centres nerveux qui président à la calorification. Peut-être l'agent de cette excitation anormale est-il représenté par un des poisons solubles que produisent le microbe de la scarlatine et les microbes des infections secondaires. Quoi qu'il en soit, l'analogie est grande, au point de vue clinique, avec le rhumatisme cérébral hyperthermique. C'est la même marche rapidement ascendante de la température; ce sont les mêmes troubles nerveux, le délire aboutissant promptement au coma, et c'est aussi le même péril imminent, car, quelle que soit la maladie première, l'organisme ne peut supporter longtemps une très haute température, voisine de 42°.

Cette analogie avec le rhumatisme cérébral hyperthermique m'a guidé dans le choix du traitement. Connaissant par expérience la remarquable efficacité des bains froids dans les poussées hyperthermiques du rhumatisme cérébral, je ne me suis pas cru autorisé à tenter l'épreuve des médicaments antithermiques, ni même de l'antipyrine à hautes doses. J'ai appliqué la méthode de Brand, absolument comme s'il se fût agi d'une fièvre typhoïde. Mes trois malades ont rapidement guéri. Les deux premiers étaient dans un état si grave, qu'il est bien permis de croire qu'ils ont dû leur salut à l'immersion froide, appliquée rigoureusement et sans hésitation. On connaît depuis longtemps déjà l'efficacité de l'eau froide, en bains ou en affusions, dans le traitement de l'hyperthermie initiale de la scarlatine. Si j'en juge d'après mes trois observations, cette efficacité serait plus grande encore, et plus rapide, dans le traitement de ces poussées hyperthermiques secondaires qui ne procèdent d'aucune des complications connues de la scarlatine.

Digitized by Google

NOTE

SUR LA

TRANSMISSIBILITÉ DE LA TUBERCULOSE

PAR LA PUNAISE DES LITS

Par le Dr DEWÈVRE

Ayant été appelé, il y a dix-huit mois environ, à donner nos soins à un jeune homme de vingt-quatre ans atteint de bronchite tuberculeuse, nous avons cru, en l'absence de tout antécédent héréditaire et pour les raisons qui vont suivre, pouvoir attribuer le développement de la maladie à une véritable contagion.

Le malade avait partagé, en effet, pendant plusieurs mois, la chambre et le lit de son frère que la phtisie avait tué l'année précédente. Aucun soin spécial d'hygiène n'avait été pris à cette époque, aucune mesure de désinfection n'avait suivi le décès. On n'avait même pas pris la peine de nettoyer le plancher qui, pendant huit mois au moins, avait été copieusement recouvert des crachats du phymique précédent.

Nous prescrivîmes aussitôt des mesures très énergiques de désinfection et l'isolement du malade.

Ce dernier point était d'autant plus urgent que le malade partageait son alcôve avec son plus jeune frère, âgé de dix-huit ans.

La tuberculose évolua d'une façon normale et le malade mourut cinq mois plus tard.

Une désinfection rigoureuse eut lieu sous notre surveillance et les literies furent passées à l'étuve. Grande fut notre surprise quand huit mois plus tard nous constatâmes chez le frère survivant des signes manifestes de tuberculose au premier degré. La maladie ne remontait certainement pas à plus de six semaines, et nous avions pu précédemment, à plusieurs reprises, nous rendre compte du parfait état des poumons.

Digitized by Google

Cet échec complet de la désinfection nous avait rendu fort perplexe et nous nous adressions déjà des reproches de négligence, quand un jour, ayant eu par hasard à découvrir le malade, nous fûmes surpris de lui trouver le corps absolument recouvert de petites taches ecchymotiques provenant apparemment de la morsure de punaises. Le malade interrogé reconnut qu'il était littéralement dévoré par ces insectes et que depuis plus de cinq ans on avait renoncé à les détruire, toutes les tentatives antérieures, faites dans ce but, étant demeurées inutiles. Deux tuberculoses mortelles avaient successivement évolué dans le même lit, sans qu'on ait songé un seul instant à détruire les parasites qui y pullulaient.

Cette découverte fut pour nous un trait de lumière et nous nous demandâmes aussitôt si ces insectes n'avaient pas joué quelque rôle dans la contagion tuberculeuse? Comme nous avions tenu la main à la mise en pratique d'une antisepsie rigoureuse pendant la maladie du précédent phymique, nous n'avions pas jugé utile, lors de son décès, de faire désinfecter les bois du lit. C'était peut-être là tout le secret de l'échec subi par la désinfection et nous allons voir qu'en réalité il en était bien ainsi.

Ayant recueilli, séance tenante, une trentaine de punaises, nous nous en sommes servi le lendemain pour inoculer trois cobayes. Tous les trois moururent, et l'autopsie nous démontra l'existence d'une tuberculose généralisée.

Encouragé par ce premier résultat plus que concluant, nous avons repris nos expériences en les variant de toutes manières. C'est ainsi que nous avons pu obtenir avec la pulpe diluée et filtrée provenant de l'écrasement d'une cinquantaine d'insectes, de magnifiques cultures bacillaires, dont l'inoculation montrait toute la puissance tuberculeuse. Nous avons pu déterminer, soit par l'examen direct, soit surtout par cultures individuelles, que 60 p. 0/0 des insectes renfermaient des bacilles.

Enfin, dans une autre série d'expériences, nous avons maintenu des punaises, prises dans un milieu qui avait toujours été à l'abri de contamination, au contact de crachats tuberculeux. Quelques semaines plus tard, nous avons pu obtenir avec ces insectes des cultures fort actives.

Nous n'avons pu déterminer quelles sont les parties organiques de l'insecte plus facilement atteintes par l'infiltration bacillaire.

Dans une note récente, MM. Lortat et Despeignes ont prétendu que la tuberculose dont peuvent être atteints les vers de terre se localise surtout dans leurs organes génitaux. La dissociation anatomique de la punaise n'étant guère praticable, nous avons recherché

Digitized by Google

les bacilles dans une centaine d'œufs pondus en juillet dernier, et nous n'avons jamais obtenu que des résultats négatifs. Chose assez intéressante, nous n'avons pas trouvé non plus le moindre bacille chez les jeunes insectes pendant toute leur période larvaire, qui est environ de dix à douze mois. On sait que pendant toute cette période la jeune punaise porte trois glandes cutanées très odoriférantes occupant la partie médiane des trois premiers segments de l'abdomen et débouchant sur le bord postérieur du segment par deux orifices transversaux situés de chaque côté de la ligne médiane. Ces glandes s'atrophient au moment de la dernière mue et ne sont que fort imparfaitement remplacées par deux nouvelles glandes, qui viennent s'ouvrir à la face inférieure du métathorax.

Bien que nous ne soyons pas autorisé à considérer ces glandes à sécrétion infecte de la larve comme une sauvegarde pour elle vis-à-vis de l'infiltration tuberculeuse, nous croyons néanmoins que ces deux faits méritent d'être rapprochés.

En résumé, nous voyons que les punaises peuvent être envahies par les bacilles tuberculeux quand elles vivent dans un lit ayant été longtemps habité par des phymiques. Il nous reste à nous demander maintenant comment l'insecte peut s'infecter et s'il peut jouer à son tour quelque rôle dans la propagation de la maladie.

Il paraît probable que la punaise doit s'infecter surtout par les piqûres qu'elle produit. Mais ce n'est pas à coup sûr son seul mode d'infection, et nous avons vu précédemment que nous avions retrouvé des bacilles chez des insectes sains après les avoir maintenus au contact de crachats tuberculeux. Le contage peut avoir lieu tout aussi facilement par les literies et tous les linges qu'a souillés le malade.

Nous croyons enfin qu'il peut se faire également d'une façon directe d'un insecte à l'autre. Nous avons retrouvé en effet dans plusieurs jointures du lit où grouillaient des centaines d'insectes, un grand nombre de cadavres desséchés qui nous ont permis d'obtenir, par cultures, des tuberculoses intenses chez le cobaye et le lapin. Il n'est pas impossible que les réduits où pullulent ainsi les punaises soient de cette façon profondément infectés, ce qui expliquerait le passage des bacilles d'une génération à l'autre, alors que le lit n'est plus habité par des tuberculeux.

Dans le cas qui a été le point de départ de nos recherches, il y avait huit mois que le malade était mort, mais nous croyons que les punaises peuvent conserver vivace pendant beaucoup plus longtemps, le dépôt bacillaire qui leur a été confié.

Il nous est fort difficile de savoir si les punaises ainsi infectées

Digitized by Google

peuvent à leur tour propager la maladie. Il n'est pas illogique d'admettre la chose comme possible et l'on peut même la considérer comme fort probable, si l'on tient compte de la répétition fréquente et de la multiplicité innombrable des piqûres. Ce sont là autant d'inoculations dont l'importance est accrue par le temps et le nombre.

Ce rôle pathogène joué par la punaise des lits peut nous étonner d'autant plus facilement que nous sommes habitués à la considérer comme le plus inoffensif de nos parasites. Bien plus, nous connaissons certains pays où l'insecte est considéré comme très utile à la santé, opinion qui n'est sans doute qu'un dernier écho de celle professée, il y a plusieurs siècles, par Dioscoride qui recommandait les punaises dans la fièvre quarte, les morsures de serpent, le prurit vulvaire, la cystite, etc.?

Cette innocuité fréquente de l'insecte tient évidemment aux conditions de milieu où il se trouve et nous savons très bien que beaucoup de diptères transportent avec la plus grande facilité le tétanos, le charbon et beaucoup d'autres maladies virulentes.

Le rôle joué par la punaise des lits dans la propagation de la tuberculose n'a donc rien d'étonnant et se trouve en parfait accord avec ce que nous savons déjà du transport microbien par les insectes.

L'observation et l'expérience se prêtent ainsi un mutuel appui et nous pouvons ajouter que cette intervention bacillifère de la punaise jette un jour nouveau sur certains faits de pratique, encore mal expliqués, comme celui par exemple de la propagation fréquente de la tuberculose, surtout dans la classe pauvre, par le partage du lit ou de la même chambre, à plusieurs membres de la même famille, ou bien encore ce fait, non moins réel, de la transmission de la maladie à tous les habitants successifs d'un même appartement précédemment infecté.

La punaise des lits peut donc jouer quelquefois un rôle assez important dans la propagation de la tuberculose, et nous estimons qu'à l'avenir l'hygiène devra tenir compte de ce facteur nouveau en édictant les règles minutieuses de la désinfection.

Digitized by Google

ÉLIMINATION DU PLOMB ET DU FER PAR LA PEAU

DANS LE SATURNISME AIGU

PAR MM.

ODDO et SILBERT

de Marseille.

I. — Élimination du plomb par la peau.

L'élimination du plomb par la peau chez les saturnins a été fort controversée. Renaut [1] reste dans le doute : « Quant à la peau, il est difficile de savoir si elle participe ou non à l'élimination du plomb. La vérité est que, si l'excrétion par la sueur s'effectue, elle doit être minime, puisque les saturnins suent difficilement. »

Albert Robin [2] a fait des recherches sur la sueur d'un saturnin auquel il a administré du jaborandi; la quantité du plomb allant en diminuant, il en conclut qu'il n'y a pas d'élimination.

Manouvriez [3] fait remarquer que ces recherches sont trop peu nombreuses pour être concluantes. De son côté, il s'appuie sur ce fait que des plaques cutanées de sulfure de plomb se sont montrées sur des sujets qui avaient absorbé le poison par le tube digestif seulement, et il se prononce nettement pour l'affirmative.

Blarez [4] se prononce lui aussi en faveur de cette opinion. Au contraire, Monnereau [5], dont les recherches expérimentales ont trait à l'absorption cutanée du plomb, rejette l'élimination par la même voie en raisonnant par analogie. Enfin, dans un très important mémoire présenté à la Société de Biologie en 1887 et basé sur des recherches très minutieuses, Lavrand, de Lille, conclut dans le même sens.

1. Renaut, *De l'intoxication saturnine chronique* (*Th. agrég.*, 1875, p. 97).
2. Albert Robin (*Th. agrég.*, 1875).
3. Manouvriez, art. Plomb, *Dict. méd. et chir. prat.*, p. 309 et 351.
4. Blarez, art. Plomb, *Dict. encycl.*, p. 175.
5. Monnereau, *De l'absorption du plomb par la peau* (*Th.* Paris, 1883).

Digitized by Google

Après administration alternative de bains sulfureux et savonneux jusqu'à disparition du Pb du produit du lavage, cet auteur n'a pas retrouvé trace du métal. Il conclut que les plaques de sulfure qui apparaissent secondairement sont constituées par du fer et non par du plomb.

Méthode employée par les Auteurs.

Recherche du plomb. — Nous avons employé comme réactif du plomb l'acide sulfhydrique en solution aqueuse qui, en présence d'un autre acide minéral, l'Hcl par exemple, donne un précipité de sulfure de plomb noir. Cette réaction est caractéristique, les autres sulfures métalliques, le sulfure de fer entre autres, n'étant précipitables qu'en solution alcaline. D'autre part, ce réactif est le plus sensible parmi les réactifs du plomb, et nous devons dire dès à présent que cette différence de sensibilité entre notre réactif et celui qu'a adopté Lavrand, le monosulfure de sodium, nous explique la diversité des résultats obtenus par cet auteur et par nous.

En outre, au lieu de faire les réactions sur la peau ou dans l'eau de lavage, nous avons frotté le tégument de nos saturnins avec de la ouate hydrophile imbibée de réactif, et c'est sur ce morceau de ouate que nous avons pu observer des nuances de coloration très délicates.

Deux cas se présentent : *a*. Le saturnin n'a pas pris de bains sulfureux; la solution d'acide sulfhydrique donne une coloration noire indiquant un sulfure métallique, et la persistance de cette coloration, en présence d'acide chlorhydrique *très dilué*, indique qu'il s'agit de sulfure de plomb.

b. Si le saturnin a pris un bain sulfureux, sa peau est recouverte d'un dépôt plus ou moins abondant. Ce dépôt disparaît aisément par le lavage à l'acide chlorhydrique en solution aqueuse et l'addition, sur la ouate qui a servi au lavage, de quelques gouttes d'une solution aqueuse d'acide sulfhydrique détermine un nouveau précipité de sulfure de plomb.

La première partie de cette réaction montre que, contrairement à ce qui est enseigné, le sulfure de plomb est soluble dans la solution d'Hcl. Nous avons maintes fois lavé des plaques d'égale épaisseur comparativement, avec de l'eau distillée et avec de l'Hcl dilué, et nous avons constamment observé une différence considérable dans la solubilité des plaques, à l'aide de ces deux procédés.

La seconde partie de la réaction implique au premier abord une contradiction avec la première, puisque le sulfure dissous est reprécipité. Des recherches *in vitro* nous ont donné l'explication de ce double

Digitized by Google

phénomène en nous apprenant que le sulfure de plomb extrêmement soluble, dans l'Hcl, à 50 p. 100, se précipite proportionnellement à la dilution de la liqueur. Le sulfure de plomb soluble dans l'Hcl concentré est donc de moins en moins soluble à mesure que l'Hcl est plus dilué; c'est ce qui explique que, dans nos expériences, l'addition d'acide sulfhydrique en solution aqueuse reprécipite le sulfure en diluant l'Hcl. Ajoutons que l'addition d'acide sulfhydrique agit peut-être aussi en amenant la formation d'une plus grande quantité de sulfure.

Elimination du plomb par la peau. — Pour élucider cette question nous avons soumis vingt saturnins au même procédé : après avoir précipité le plomb à l'état de sulfure par un premier lavage à la solution sulfhydrique et l'avoir redissous dans l'Hcl à 50 p. 100 nous avons savonné fortement, puis frotté à la brosse, après quoi, nous avons cherché de nouveau la présence du Pb. Nous avons recommencé la même série de lavages jusqu'à disparition complète de toute réaction. Puis nous avons entouré la partie lavée de coton sec et apposé un bandage roulé que nous avons laissé en place pendant 48 heures; pendant ce temps le malade était soumis aux bains sulfureux et il importait que la partie du corps sur laquelle portaient nos recherches fût tenue hors du bain. Aussi avons-nous choisi l'avant-bras que le malade plaçait en dehors de la baignoire. Au bout de 48 heures, la réaction était essayée de nouveau, et les recherches étaient poursuivies tous les deux jours jusqu'à la sortie du malade.

Résultats des recherches. — Sur les 20 malades, la réapparition n'a fait complètement défaut qu'une fois (obs. 12); une autre fois elle était douteuse (obs. 14). Chez l'un et l'autre de ces malades l'administration de jaborandi ou de pilocarpine a fait réapparaître très nettement le plomb. Si nous relevons le nombre des réactions positives chez chaque saturnin, nous voyons que le plomb a été retrouvé : chez un, 5 fois; chez deux, 4 fois; chez trois, 3 fois; chez dix, 2 fois; chez quatre, une seule fois.

Entrant plus avant dans le détail des observations et si nous cherchons les rapports qui existent entre le nombre des réactions positives et les conditions qui ont pu amener le dépôt des poussières plombiques sur la peau ou sur les vêtements des ouvriers, nous arrivons à cette conclusion que ce rapport est extrêmement variable. C'est ainsi que la durée pendant laquelle l'ouvrier a été exposé au contact toxique a été de 2 mois pour celui qui a éliminé cinq fois; de 12 jours et de six semaines pour ceux qui ont éliminé quatre fois; que cette durée a varié de trois jours à plusieurs années pour ceux

Digitized by Google

qui ont éliminé trois fois et deux fois, et qu'enfin, elle a été de plusieurs mois pour un de ceux qui ont éliminé une fois seulement.

Si nous considérons les conditions de travail, nous arrivons à une conclusion analogue. Parmi nos grands intoxiqués, nous en trouvons (obs. 6, par exemple) qui étaient occupés à défourner le plomb, et aspiraient les vapeurs de plomb plus qu'ils n'étaient imprégnés de poussières, comme les ouvriers qui chargent et déchargent des sacs de minium. Inversement, c'est à ce travail qu'était employé notre quatrième malade, qui n'a présenté qu'une fois du plomb après lavage.

Nous entendons dire par là que ces conditions de durée et d'intimité plus grande de contact toxique n'ont pas un rapport total avec l'élimination cutanée, comme cela devrait être s'il s'agissait d'une imprégnation de dehors au dedans [1].

Mais ces conditions ambiantes ont une influence indirecte sur l'élimination, et ceci nous amène à relever les relations de l'intensité de l'intoxication avec la durée et l'intensité de l'élimination par la peau. Ici au contraire le rapport est très étroit : c'est ainsi que dans notre obs. 6 la durée des accidents a été de plus d'un mois, tandis qu'elle a varié de 4 à 8 jours chez ceux qui n'ont éliminé qu'une fois. Mais il y a mieux, et chez trois malades, nous avons pu assister à ce fait intéressant (obs. 6, 9, 10) : après quelques jours de coliques et d'élimination cutanée, les deux phénomènes disparaissent, puis nous voyions reparaître les coliques et, 24 ou 36 heures après, nous retrouvions du plomb sous le pansement. Dans l'obs. 6, le même fait s'est reproduit à trois reprises. En pareil cas, la réapparition des coliques est incidemment déterminée par un nouveau contact du plomb, insuffisamment éliminé, avec les plexus nerveux de l'intestin, et la réapparation de plomb à la peau est le corollaire de la nouvelle élimination intestinale.

Par contre, chez deux autres de nos malades (obs. 14 et 16), l'apparition d'accidents encéphalopathiques a été suivie d'une suppression de l'élimination cutanée. Enfin, chez deux autres saturnins, la réaction nulle ou douteuse a reparu très nettement après l'administration de diaphorétiques : l'un est celui dont l'observation porte le n° 12 et qui, malgré des coliques assez fortes, n'éliminait rien par

1. Dans ce même ordre d'idées nous signalerons quelques faits de détail : l'élimination a été constatée chez des peintres qui travaillent couverts (obs. 2 et 4). D'autre part, dans la distribution des plaques sur la surface cutanée, nous avons remarqué que ce n'étaient pas les parties les moins exposées aux poussières qui étaient les moins chargées ; telle est, par exemple, la partie interne et supérieure des cuisses, qui est souvent un lieu d'élection pour les plaques.

Digitized by Google

la peau, et l'autre (n° 16) est précisément un de ceux qui ont présenté des accidents cérébraux. Deux injections de 0,01 centigramme de pilocarpine en deux jours ont amené une réaction très nette chez ce dernier.

Le numéro 15 chez lequel la réaction était douteuse a présenté une réaction très nette le lendemain du jour où il lui a été administré 0,005 milligrammes de pilocarpine. Par contre, chez le n° 19, la même dose n'a rien produit. Il est vrai que les accidents aigus avaient complètement cessé lorsque la médication diaphorétique a été mise en œuvre.

La rédaction de ce mémoire était terminée lorsqu'un de nos malades entrant de nouveau dans le service de notre cher maître M. le Pr Laget est venu nous fournir une dernière preuve qui pourrait dissiper tous les doutes, s'il en restait quelques-uns au sujet de l'élimination cutanée du plomb. Cet homme dont l'observation portait le n° 20 était sorti de l'Hôtel-Dieu ne présentant plus depuis huit jours aucune trace de plomb sur la peau, mais dans un état d'anémie des plus prononcés. Depuis sa sortie il s'était embauché dans divers théâtres comme figurant et n'avait plus été en contact avec le plomb. Cependant il éprouvait de temps en temps quelques coliques avec constipation; de plus il présentait des signes non douteux d'encéphalopathie saturnine à marche lente. Pris par une atteinte de grippe, il entre de nouveau à l'hôpital trois mois après sa première sortie. A ce moment nous constatons les signes cérébraux accusés par le malade. Il se plaint de quelques coliques qui se confondent avec les symptômes d'une influenza à forme abdominale suivie d'une débâcle diarrhéique. Un bain sulfureux fait apparaître d'*énormes plaques noires* à réaction plombique des plus nettes. En somme, élimination incomplète du plomb, accumulation du plomb dans les viscères, dans le cerveau notamment, intoxication saturnine chronique, élimination cutanée trois mois après. Cette observation est en tout point semblable à celles qui nous ont permis de constater des poussées éliminatrices successives, mais le délai énorme qui a séparé ces poussées rend ce fait plus frappant et moins contestable encore que les précédents.

II. — ÉLIMINATION DU FER PAR LA PEAU.

La déperdition en fer de l'organisme, par la voie cutanée, a été démontrée pour la première fois par Dumoulin (de Gand) dans un Mémoire lu devant l'Académie royale de médecine de Belgique (oct. et nov. 1884). Cette découverte a été confirmée par les recher-

Digitized by Google

ches de Lavrand. Comme Dumoulin, il a constaté que le précipité noir de la peau des saturnins est formé à la fois par du plomb et par du fer. Il a même essayé un procédé de dosage qui l'a amené à constater que la quantité de fer éliminé est proportionnelle à la diminution globulaire.

Procédé de recherche. — Nous avons adopté, à l'exemple de Lavrand, pour la recherche du fer, la réaction très nette et très sensible que donne le sulfocyanure de potassium en présence du fer en solution chlorhydrique. Pour cela, nous faisions tomber quelqnes gouttes d'Hcl à 50 p. 100 sur un morceau de ouate en forme de tampon, en ayant soin de ne mouiller que la partie superficielle du tampon, afin que les doigts ne fussent pas en contact avec la solution. Puis, nous frottions un point limité de la peau, et nous ajoutions ensuite deux ou trois gouttes de la solution de sulfocyanure. C'est ici que l'emploi du tampon de ouate hydrophile nous a été surtout utile en nous permettant, d'une part, d'apprécier des nuances de coloration extrêmement délicates, et d'autre part de limiter nos recherches à des portions très étroites de la peau, sur une plaque ou sur une partie dépourvue de sulfure. Pour l'élimination du fer, nous avons appliqué le même *modus operandi* que pour le plomb, nos recherches étant ordinairement simultanées pour l'un et l'autre métal. Quant au dosage du fer éliminé par la peau, le procédé de Lavrand, quelque ingénieux qu'il soit, est, de l'aveu même de son auteur, trop approximatif, quand il s'agit d'ailleurs de quantités aussi faibles, pour donner des résultats bien positifs. Nous avons préféré, comme il s'agit en somme de procéder par comparaison seulement, nous en tenir à l'appréciation des nuances de coloration, en ayant bien soin de nous placer toujours dans les mêmes conditions de titre, de quantité des solutions, etc.

Résultats des recherches.

Présence du fer. — Nous avons trouvé constamment la réaction du fer chez l'homme sain qui n'a pas pris de bain depuis plusieurs jours, et sur les parties du corps qui ne sont pas en contact avec l'air extérieur. Or, Lavrand est arrivé à des résultats tout différents : en promenant sur la peau une baguette de verre imbibée de sulfocyanure chez 25 ou 30 sujets, il n'a jamais observé de réaction. Ici encore, nous ne pouvons expliquer la différence des résultats que par la très grande sensibilité du procédé que nous avons employé et qui nous permettait d'apprécier des nuances de coloration très délicates.

Digitized by Google

L'élimination physiologique du fer par la peau a été recherchée sur nous-mêmes. Pendant les journées les plus chaudes de l'été, après nous être assurés de l'absence de réaction, sur l'avant-bras de l'un de nous, sur la jambe de l'autre, nous avons entouré ces deux membres de ouate que nous avons laissée en place pendant trois jours. Le résultat a été négatif chez tous les deux. Nous en conclurons que l'élimination du fer est physiologique comme l'ont soutenu Vial et Latini, cités par Lavrand, mais qu'elle est extrêmement faible, insensible au sulfocyanure dans une durée de trois jours. Nos recherches sur l'élimination pathologique ne sont pas nombreuses; elles ont porté sur deux tuberculeux présentant des sueurs profuses, et sur un paludéen qui a eu un accès pendant la durée de l'expérience : chez tous les trois le résultat a été négatif.

Rappelons que, d'après Lavrand, la déperdition de fer par le tégument coïncide avec les diminutions rapides d'hémoglobine dans le rhumatisme aigu, les hémorragies.

Dans le saturnisme aigu, nous avons trouvé constamment la réaction du fer sur la peau, que le malade ait ou non pris un bain sulfureux. Il est bien évident que la réaction est d'autant plus intense que la peau était recouverte d'une couche de crasse plus épaisse, et que le malade n'avait pas pris de bain depuis longtemps. Quant à la proportion du fer sur les plaques ou sur les parties propres, nos recherches nous ont souvent montré que la réaction est aussi intense sur les parties non recouvertes de plaques, que sur les plaques elles-mêmes. Le fait n'est pas constant, il est vrai, mais sa constatation répétée nous laisse supposer que la proportion de sulfure de fer qui entre dans les plaques noires, n'est peut-être pas aussi considérable que le laissent entendre Dumoulin et Lavrand.

Élimination du fer. — Nos recherches nous ont donné des résultats identiques à ceux qu'a obtenus Lavrand; ils peuvent se résumer en cette proposition : l'élimination du fer par la peau est proportionnelle à l'intensité de l'anémie saturnine. Nos observations peuvent être classées sous ce rapport en deux groupes : Anémie légère, 8 sujets (obs. 2, 3, 4, 5, 13, 15, 17, 18); Anémie marquée ou intense, 12 sujets (obs. 1, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 16, 19, 20).

Les huit premiers malades étaient des ouvriers qui, pour la plupart, travaillaient depuis peu de temps dans les usines de plomb, qui n'avaient jamais eu de coliques antérieurement; les accidents toxiques ont été légers chez tous : la durée en a varié de quatre jours à huit jours. La marche de l'élimination nous a présenté chez tous une particularité à noter : quarante-huit heures après le premier lavage,

Digitized by Google

la réaction du fer a manqué chez un certain nombre, elle était très légère chez les autres; puis, dans les deux ou trois séances qui ont suivi, le fer a reparu en même temps que les signes d'une anémie légère apparaissaient, et que les sujets accusaient de la faiblesse.

Chez les douze sujets qui ont présenté une anémie marquée ou profonde, les conditions étaient différentes : la plupart travaillaient au plomb depuis plusieurs semaines, ou étaient soumis à des conditions hygiéniques déplorables (inhalations de poussières de minium dans une atmosphère confinée, etc.), ayant amené en peu de temps une intoxication très prononcée. Quelques-uns (obs. 8, 14, 19) avaient eu déjà des coliques; les accidents ont été violents pour la plupart; deux d'entre eux ont présenté des accidents encéphalopathiques (obs. 14, 19); enfin, la durée des accidents a été plus longue que pour les sujets du premier groupe, elle a varié de dix à trente-deux jours (obs. 6). C'est également à ce groupe qu'appartiennent les malades qui ont présenté plusieurs poussées d'accidents toxiques. Parmi ces malades, quelques-uns présentaient dès leur entrée des signes d'anémie très prononcée; en tout cas l'apparition de ces signes était précoce. Enfin, bien que nous n'ayons pu, à notre regret, pratiquer des examens hématologiques répétés, l'anémie était profonde chez eux : pâleur, vertiges, faiblesses, souffles cardiaques et vasculaires. Chez les malades de ce groupe, l'élimination du fer était continue, la réaction n'a jamais manqué depuis le jour de leur entrée jusqu'à celui de leur sortie; mais, chez tous, la coloration était beaucoup plus marquée après quelques jours de séjour à l'hôpital. Ainsi se trouve confirmée cette assertion de Dumoulin et de Lavrand que, sur la peau, le plomb va en diminuant, tandis que le fer augmente.

Par contre, nous ne saurions souscrire à leur opinion en ce qui concerne la composition des plaques de sulfure : jusqu'aux derniers jours, ces plaques nous ont toujours donné la réaction du plomb; nous ne les avons jamais trouvées exclusivement composées de sulfure de fer. Ce résultat pouvait du reste être prévu, car, dans les états pathologiques divers, où l'anémie est la plus prononcée, le bain sulfureux n'amène jamais sa production de plaques noires sur la peau, alors que, de l'avis même de Lavrand, le fer s'élimine par la peau dans quelques-uns de ces états.

III. — Conclusions.

1° *Dans le saturnisme aigu, la peau est une voie d'élimination pour le plomb qui, pour être moins importante que celles de la bile, et peut-être de l'urine, n'en doit pas moins entrer en ligne de compte;*

Digitized by Google

2° *L'élimination du fer par la peau est constante : elle est fonction de l'anémie saturnine.*

IV. — Traitement.

a. La méthode éliminatrice doit porter sur les trois voies : biliaire, rénale et cutanée.

1° La bile est la voie principale; aussi doit-on, dès le début du traitement, administrer des purgatifs, mais des purgatifs cholagogues. Aussi bien ne s'explique-t-on guère l'usage en faveur dans le traitement du saturnisme aigu, de l'huile de ricin et de l'huile de croton qui n'agissent que sur l'intestin ; l'eau-de-vie allemande est le purgatif de choix en raison de son activité et de ses propriétés cholagogues;

2° Le rein est une voie d'élimination importante comme cela résulte des recherches de Lavrand : l'iodure est ici le médicament par excellence, et nous allons voir comment l'on peut associer la médication iodurée à une autre indication formelle;

3° La peau ne doit pas être négligée : il convient d'administrer journellement le jaborandi aux saturnins, surtout quand la peau ne fonctionne pas. Cet agent faisait du reste partie de l'antique traitement dit *de la Charité.*

b. La méthode neutralisante est constituée par l'administration de soufre *intus et extra.* Il faut rendre au bain sulfureux son rang d'agent direct dans le traitement du saturnisme et ne plus le considérer seulement comme un moyen tonique dirigé contre l'anémie. Mais en outre, il faut faire suivre le bain d'un *décapage* de la peau. La présence d'un enduit de sulfure met obstacle à son fonctionnement; d'autre part, elle empêchera dans les bains qui suivront le contact du polysulfure avec le plomb qui s'éliminera sous cette couche; enfin peut-être favorise-t-elle la réabsorption du plomb par la peau. Le décapage se composera d'un lavage de la peau à l'acide chlorhydrique dilué à 20 p. 100. L'expérience nous a prouvé que cette solution n'est pas irritante pour la peau, et, d'autre part, si elle est insuffisante à dissoudre complètement le sulfure, elle convient parfaitement pour un nettoyage grossier. Ce nettoyage sera complété par un savonnage consciencieux suivi, si cela est nécessaire, d'un frottage à la brosse.

c. L'élimination du fer par la peau commande l'usage hâtif des préparations martiales. Pour ne pas surcharger la médication, il convient d'administrer le protoiodure de fer. Ce sel étant moins stable que l'iodure de plomb, subira dans l'organisme une double décom-

Digitized by Google

position : l'iodure de plomb s'éliminera par les urines et le fer sera mis en liberté. Mais ici se présente une petite difficulté de posologie. La quantité d'iodure qui entre dans le sirop de protoiodure de fer du Codex est de 0 gr. 20 par cuillerée à soupe, alors que c'est à la dose de 1 gramme et plus que l'iodure doit être pris efficacement dans le saturnisme. Nous conseillons de tourner la difficulté en prescrivant le *protoiodure de fer ioduré* par addition de quantité suffisante d'iodure de potassium ou de sodium.

Nous proposons pour cela la potion suivante :

Iodure de potassium.....	1 gramme.
Sirop d'iodure ferreux.....	30 grammes.
Julep.....	100 grammes.

Résumé des observations.

Obs. I. — Travaille depuis quinze jours, coliques depuis trois jours, n'a pas pris de bain sulfureux, peau relativement propre, réaction de Pb nette, Fe sulfocyanure donne coloration pêche foncée. Prend un bain sulfureux, apparitions de plaques plus intenses partie interne des cuisses, réapparition de Pb sous le pansement, se reproduit trois fois. Fe diminue puis s'élimine, anémie moyenne. Durée des phénomènes aigus : huit jours.

Obs. II. — Peintre, ponce les peintures, travaille couvert depuis trois ans, coliques depuis quatre jours, pas de bain sulfureux, réactions de Pb nette, de Fe apparente par places, prend bains sulfureux. Pb reparaît deux fois sous pansement, reconnaissable sur les plaques jusqu'à la fin; Fe qui a disparu après premier pansement reparaît ensuite faiblement, anémie légère, durée des phénomènes aigus : six jours.

Obs. III. — Travaille depuis cinq semaines, travaux divers, plomb, minium, pas d'anémie, a pris bain sulfureux, dépôt Pb intense, reparaît deux fois faiblement, Fe s'élimine faiblement, anémie peu marquée, durée : quatre jours.

Obs. IV. — Travaille depuis plusieurs années, minium, coliques depuis six jours, n'a pas pris de bain depuis un mois, Fe faible, Pb coloration moyenne, reparaît une fois, Fe s'élimine nettement, anémie légère, durée : huit jours.

Obs. V. — Travaille depuis quinze jours, a pris deux bains sulfureux, plaques nombreuses, Pb très net, Fe élimination moyenne, anémie légère, Fe plus marqué sur les plaques qu'à côté.

Obs. VI. — Travaille depuis deux mois, défourne des plaques de plomb, coliques depuis huit jours, anémie, bain simple il y a quinze jours, colora-

Digitized by Google

tion de Pb très nette. Fe coloration intense, Pb retrouvé deux fois puis disparu. Coliques reparaissent au bout de quinze jours, Pb reparaît et se retrouve trois fois. Les plaques qui avaient disparu reparaissent, anémie très forte, souffle systolique à la base, coliques reparaissent encore au bout de cinq jours et Pb aussi, réaction faible n'a été retrouvée qu'une fois, élimination du fer très intense, anémie très prononcée, durée : trente-deux jours.

Obs. VII. — Travaille au minium depuis quinze jours, coliques depuis six jours, a pris deux bains sulfureux. Dépôt uniforme sur tout le corps, pas d'anémie, réaction de Pb et de Fe sur tout le corps, Pb retrouvé deux fois, apparitions de plaques nouvelles, réaction de Fe faible les premiers jours, un peu plus accentuée ensuite, anémie legère, durée : douze jours.

Obs. VIII. — Coliques à plusieurs reprises, coliques actuelles depuis trois jours, a pris un bain simple avant l'entrée, réaction de Pb partout, Fe à peine sensible, Pb réapparaît deux fois, Fe s'élimine nettement, anémie, durée : six jours.

Obs. IX. — Dix jours de travail, ferblantier dans une usine de plomb, coliques depuis deux jours, a pris un bain sulfureux, Pb partout, Fe assez intense, Pb réapparaît sous pansement une fois, disparaît avec coliques qui reprennent au bout de deux jours; Pb réapparaît lui aussi très nettement, coloration plus marquée que la première fois, retrouvée deux fois; Fe d'abord abondant a diminué, puis augmenté de nouveau, anémie moyenne, durée : dix jours.

Obs. X. — Travaille au minium depuis douze jours. A pris un bain sulfureux, couvert de plaques. Fe pas plus marqué sur plaques qu'ailleurs, Pb s'élimine très nettement deux fois, réapparition des coliques au bout de sept jours et réapparition du Pb, retrouvé trois fois, Pb retrouvé après disparition des coliques, Fe d'abord très faible devient intense, anémie forte, durée : douze jours.

Obs. XI. — Travaille depuis douze jours au minium, jamais de bain, peau souillée de minium, Fe coloration égale sur plaques et ailleurs, Pb s'élimine, retrouvé quatre fois. Apparition de quelques plaques secondaires. Durée des coliques dix jours, élimination de Fe très forte, anémie marquée.

Obs. XII. — Travaille depuis un mois et demi à la céruse, dix-neuf jours de coliques, Pb et Fe partout, coliques faibles puis redeviennent fortes. Pas de réaction de Pb ni de Fe sous le pansement. Pas de plaques nouvelles, au bout de six jours coliques persistent. Une tasse de jaborandi chaque jour, sueurs au bout de deux jours, plaques nouvelles le troisième jour. Elimination de Pb et de Fe très manifeste, coliques disparaissent, durée : douze jours.

Digitized by Google

Obs. XIII. — Travaille depuis deux mois au plomb, a pris trois bains sulfureux, peau uniformément noire, coliques légères. Fe coloration faible et uniforme, Pb retrouvé deux fois. Durée des coliques cinq jours, anémie peu marquée. Fe élimination faible.

Obs. XIV. — Travaillait depuis deux mois au minium. Puis colique, il y a cinq mois, depuis deux mois et demi de céruse. Céphalalgie, douleurs articulaires, coliques légères, pas de constipation, liséré, anémie, a pris un bain simple, Pb et Fe coloration uniforme et généralisée. Après deux jours d'hôpital, encéphalopathie, céphalalgie intense, embarras de la parole, attaque épileptiforme, vertiges, les coliques ont disparu. A pris des bains sulfureux, plaques légères, réaction douteuse de Pb sous le pansement. 0,01 centigramme de pilocarpine, pas d'élimination, 0,01 centigramme pendant deux jours de suite, sudation, réaction nette de Pb et de Fe, eau-de-vie allemande et iodure, amélioration. En cours d'observation.

Obs. XV. — Vingt-six jours de céruse, ne fait rien depuis onze jours, a pris un bain sulfureux, liséré faible, coliques fortes, réactions avec Pb peu intense, Fe très sensible, sous le pansement élimination de Pb douteuse, élimination de Fe très faible, six jours après, plus de coliques, 0,005 milligrammes de pilocarpine, le lendemain plomb sous le pansement. Durée : onze jours.

Obs. XVI. — Travaille au minium depuis six jours, coliques, réactions de Pb nette, Fe à peine sensible. Accidents encéphalopathiques, plaques nouvelles, Pb retrouvé une fois, élimination de Fe, puis hystérosaturnisme.

Obs. XVII. — Travaille depuis quinze mois, coliques légères il y a deux mois, coliques légères il y a quatre jours. A pris trois bains sulfureux, Pb retrouvé faiblement une fois, Fe très faiblement aussi. Anémie peu appréciable.

Obs. XVIII. — Travaille au minium depuis trois semaines, pas de bain antérieurement, réaction de Pb franche, Fe intense. Élimination de Pb appréciable, retrouvé deux fois, présence de Pb dans les urines, élimination de Fe, faible anémie peu marquée.

Obs. XIX. — Travaille depuis deux mois et demi à la céruse. Coliques depuis cinq jours assez violentes, réaction de Pb et de Fe très nette. Élimination nette de Pb sous pansement, retrouvé deux fois. Disparition du Pb. Coliques cessent, 0,005 milligrammes de pilocarpine, pas d'élimination nouvelle, Fe intense, anémie marquée. En cours d'observation.

Obs. XX. — Travaille depuis un mois, a pris un bain simple, Pb et Fe réaction peu intense, Pb retrouvé une fois sous pansement. Coliques disparaissent, puis réapparaissent, pas de réapparition de Pb, Fe élimination peu intense. Le malade sort, ne présentant plus de coliques, ne pré-

Digitized by Google

sentant plus de réaction plombique depuis plus de huit jours, mais très anémié le 21 septembre.

Le 26 décembre le malade rentre à l'Hôtel-Dieu, service de M. le Pr Laget. Depuis trois mois il a été employé comme figurant dans divers théâtres. Il n'a plus travaillé au plomb, n'a plus été en contact avec le métal. Pendant ce temps il avait de loin en loin quelques coliques avec constipation. Il avait remarqué que son intelligence faiblissait par moments, il avait de brusques lacunes de la mémoire, de l'embarras de la parole, se reprenant à plusieurs fois pour dire certains mots, il s'attendrissait à tout propos, était pris d'accès de tristesse non justifiée.

Il avait de fréquents maux de tête, des vertiges qui l'obligèrent à s'asseoir. Il avait de l'affaiblissement musculaire, pas de tremblement. Huit jours avant d'entrer à l'Hôtel-Dieu il est pris de vomissements, d'inappétence, d'embarras gastrique, de maux de tête, de diarrhées accompagnées de coliques violentes (?). A son entrée cet homme est pâle, il présente un liséré net. Il est aisé de vérifier les signes cérébraux accusés par le malade. De plus, il a de la fièvre, de l'abattement, des signes d'embarras gastrique avec diarrhée, courbature dans les jambes. Cette affection fébrile évolue les jours suivants sous forme de grippe à prédominance gastro-intestinale. Le malade se rétablit, un bain sulfureux fait apparaître sur tout le corps des plaques noires disséminées, qui présentent la *réaction du plomb d'une manière très nette*. Le malade sort bien anémié, les symptômes cérébraux persistent.

Digitized by Google

LA RECHERCHE
DES MICROBES DANS LES ABCÈS DU FOIE
SON IMPORTANCE POUR LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT

PAR MM.

F. ARNAUD et Léon d'ASTROS,

Médecins des hôpitaux de Marseille.

Un des points les plus intéressants de l'histoire des abcès du foie est l'absence habituelle de microbes dans ces abcès. Kartulis, dans 13 cas où la recherche fut faite, constata cette absence 8 fois; il rencontra 2 fois l'aureus, et 3 fois l'albus. Laveran, à la Société médicale des hôpitaux [1], relatait deux faits où la recherche des bactéries resta infructueuse. Plus récemment encore Peyrot, à la Société de chirurgie [2], donnait l'histoire d'un de ses malades qu'il opéra par le procédé de Stromeyer-Little. Pendant l'opération, il laissa échapper son incision hépatique et le pus s'épancha en assez grande quantité dans le péritoine. Il ne survint aucune complication. Or l'examen du pus recueilli démontra qu'il ne contenait aucun microorganisme décelable, et c'est à cette cause que Peyrot attribue avec vraisemblance la tolérance du péritoine vis-à-vis du pus épanché.

Dans 3 faits observés dans le service de l'un de nous, l'étude du pus des abcès, faite au laboratoire de bactériologie de l'hôpital la Conception, n'a pas donné des résultats identiques. Nous donnerons rapidement leur histoire.

1er FAIT. — La maladie débute vers le 15 mai par des symptômes de diarrhée et de dysenterie qui durent huit jours. Puis un état typhoïde se

1. 25 juillet 1890.
2. *Mercredi médical*, 1891, n° 2.

Digitized by Google

développe; le malade tombe dans l'adynamie avec fièvre vive; ictère modéré. On pense à un ictère infectieux. Le 29 mai, diagnostic d'abcès du foie probablement multiples. Par la ponction avec l'appareil Potain, on retire un pus épais, crémeux, blanc, très lié. On opère par le procédé de l'ouverture large. Décès deux jours après en état typhoïde.

A l'autopsie, on constate que les adhérences du foie à la paroi existent seulement au niveau de l'incision. Tout le parenchyme hépatique à droite est transformé en une sorte d'éponge et contient une dizaine d'abcès.

Les *cultures* du pus recueilli par la ponction avec les précautions d'usage, faites dans du bouillon, sur gélatine et sur gélose, restent absolument stériles.

2e FAIT. — Ce malade présente comme antécédents de l'impaludisme et de l'alcoolisme. En juin il aurait rendu un peu de sang pendant trois jours, et aurait eu de la diarrhée pendant quatre jours : symptômes probables de dysenterie atténuée.

L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté brusquement le 2 septembre, par frisson et douleur vive au niveau des fausses côtes. Il y a de la fièvre, mais pas d'ictère. Le 8 septembre, il existe une tuméfaction épigastrique tellement localisée que le diagnostic hésite entre un abcès du lobe gauche et un kyste hydatique suppuré. Le 12 on se décide à pratiquer la laparotomie. Arrivé sur le foie on constate l'absence d'adhérences. On ne va pas plus loin et on panse antiseptiquement. Le 16 on procède au second temps de l'opération. L'incision du foie fait tomber sur un abcès de la grosseur d'une orange contenant un pus blanc, épais, crémeux. Guérison en huit jours.

Avec le pus recueilli on pratique des *cultures* dans du bouillon, sur gélatine et gélose. Les cultures dans bouillon et gélatine restent stériles. Sur la gélose, où l'ensemencement avait été fait non pas par stries simples mais par un dépôt plus épais du pus, on vit se développer seulement 4 colonies d'un *streptocoque*.

Ce résultat nous paraît assez important. Dans un abcès du foie diagnostiqué et traité aussi près que possible de son début (à peine 14 jours), nous constatons non pas l'absence, mais la rareté très grande du microbe probablement pathogène ici, le streptocoque.

3e FAIT. — Début brusque de la maladie le 16 juillet par dysenterie, fièvre. Douleur épigastrique. État typhoïde.

Le malade entre à l'hôpital. On penche pour une suppuration hépatique. Ponctions exploratrices dans le foie. La seconde ponction pratiquée dans le lobe gauche, fait tomber en plein foyer. On retire par l'aspiration 150 grammes de pus ayant les vrais caractères du pus hépatique, couleur lie-de-vin.

L'état ne s'améliorant pas, on procède au bout de quelques jours à l'ouverture large. Le décès ne tarde pas à survenir en état typhoïde.

A l'autopsie, on trouve un grand abcès dans le lobe gauche. A ce

Digitized by Google

niveau, adhérences à la paroi. Le foie est très hypertrophié. Dans sa substance, abcès multiples, du volume d'une noisette et comme aréolaires. Abcès du volume du poing dans le lobe droit.

Avec le pus recueilli par la ponction, des *cultures* sont faites dans gélatine et sur gélose. Sur gélose, l'ensemencement en stries donne des colonies isolées transparentes d'un *diplocoque*. Sur gélatine, le long de la pointe d'ensemencement le même organisme se développe en forme de scie très fine.

L'ensemencement de ces cultures dans du bouillon y donne, au bout de quarante-huit heures, un abondant développement de diplocoques, mais qui ne végètent pas non plus ici en chaînettes.

Nous avons tenté avec ces cultures dans du bouillon quelques *expériences* sur des chiens.

Sur un chien, nous injectons dans le tissu hépatique 1 centimètre cube de culture fraîche (3 jours) de ce diplocoque dans du bouillon.

Sur un second chien, par la laparotomie antiseptique, nous injectons successivement dans deux veines mésentériques 3 centimètres cubes d'une culture de cinq jours.

Ces animaux se remettent, et au bout de huit jours ils sont sacrifiés. Nous trouvons chez tous le foie intact, aussi bien chez le premier qui a reçu directement l'injection dans le parenchyme hépatique, que chez le second chez lequel nous l'avons fait pénétrer par la circulation porte.

Devons-nous conclure de ces résultats expérimentaux que le diplocoque recueilli n'était point l'agent causal de la suppuration hépatique chez notre malade? Malgré le doute qu'il est prudent d'émettre, nous ne croyons pas qu'on doive arriver à cette conclusion négative. D'abord le foie du chien peut ne pas réagir comme celui de l'homme. En second lieu le foie d'animaux sains a vraisemblablement des moyens de défense plus puissants qu'un foie soumis depuis quelque temps au régime de toxines que lui sert un intestin de dysentérique. Enfin il se peut que la virulence du microbe ait déjà atteint un certain degré d'atténuation.

Du moins, si atténuation il y a, un point de l'expérience nous a cependant démontré encore un certain degré de virulence de notre culture diplococcique. Chez le dernier chien, un peu au-dessus du point de notre injection dans la veine mésentérique, nous avons trouvé un gros ganglion mésentérique hypertrophié. Nous croyons pouvoir l'attribuer à ce fait que pendant l'expérience et par piqûre de la veine une petite partie de l'injection a dû passer entre les feuillets du mésentère, c'est-à-dire dans les vaisseaux lymphatiques de la région. A la coupe, le ganglion en question ne contenait point de pus mais présentait une apparence laiteuse. Le point important ici est que le suc de ce ganglion, ensemencé dans du bouillon, donna

Digitized by Google

une abondante culture de diplocoques analogues à ceux obtenus par l'ensemencement du pus hépatique. Ce résultat démontre que nous ne nous trouvions pas en présence d'un simple saprophyte, mais d'un microbe pathogène probablement atténué et très vraisemblablement agent primitif de la suppuration hépatique.

Dans nos recherches, nous avons encore cherché à vérifier une hypothèse émise par Laveran. Cet auteur pense que dans les abcès du foie les microbes peuvent mourir rapidement par le mélange des principes de la bile. Nous sommes arrivés à un résultat différent en ce qui concerne la vitalité du diplocoque étudié. La culture de ce microorganisme dans du bouillon additionné de bile fraîche de chien nous a présenté une végétation aussi abondante du microbe que les cultures dans du bouillon simple. Quelle que soit la valeur absolue de l'hypothèse émise par Laveran, il faut en conclure qu'elle ne convient pas pour tout le moins à tous les cas.

Quoi qu'il en soit de ces résultats expérimentaux au point de vue pathogénique, la recherche des microbes dans les abcès du foie nous paraît au point de vue clinique devoir acquérir une importance majeure.

Elle est appelée dans le *diagnostic* des suppurations hépatiques à fournir des renseignements importants pour la détermination de l'espèce. Mais il faut l'étude d'un grand nombre de faits encore pour que sa valeur à ce point de vue soit sérieusement établie.

Il est une catégorie de faits bien nets, les angiocholites suppurées, où la présence du bacterium coli commune paraît habituelle. D'ailleurs on a rarement affaire ici à de vastes abcès.

Mais il est d'autres formes de suppuration hépatique qui peuvent se rapprocher par leurs symptômes des abcès dysentériques. Dans nos climats surtout (à Marseille), ceux-ci ne présentent pas toujours les dimensions caractéristiques des abcès tropicaux. Atténuée ou passée inaperçue la dysenterie n'est pas toujours établie comme antécédent de l'affection hépatique. L'existence de ces abcès est déjà difficile à reconnaître ; la nature en est, de plus, obscure à établir.

Il en est encore de même de cette forme de suppuration hépatique dénommée abcès aréolaires par Chauffard. Tandis que cet auteur les considère comme d'origine porto-biliaire, ils seraient dus d'après Claisse à une phlébite sus-hépatique et, dans son cas, l'agent infectieux était le streptocoque pyogène.

Ce qui ressort cependant de l'ensemble des faits au point de vue qui nous occupe, c'est l'absence habituelle des microbes dans les abcès dysentériques du foie. Mais ce caractère ne vaut qu'en tant que signe négatif. La fertilité d'un pus hépatique ne devra pas faire

Digitized by Google

rejeter d'emblée le diagnostic d'abcès dysentérique, parce que les microbes existent peut-être dans l'abcès à certaines périodes de son développement, parce qu'ils peuvent probablement l'envahir par infection secondaire.

Actuellement, c'est surtout au point de vue du *traitement* que la recherche des microbes dans le pus est importante.

Dans les pays chauds, la méthode de Stromeyer-Little donne de bons résultats, parce qu'elle s'adresse à de vastes abcès souvent adhérents, probablement presque toujours sans microbes.

Est-on autorisé *dans nos climats* à l'admettre exclusivement, sans appréhension du passage du pus dans le péritoine? Si dans le fait de Peyrot, malgré cet accident, la terminaison fut heureuse, nous avons quant à nous connaissance de certains faits analogues qui entraînèrent la mort par péritonite. L'absence d'adhérences de l'abcès à la paroi est chose fréquente. D'autre part, abcès du foie, dysentérique ou autre (diagnostic souvent délicat), n'est pas absolument synonyme d'abcès sans microbes, c'est-à-dire d'abcès sans danger. Pour ces raisons, nous rejetons l'emploi systématique de l'ouverture large en *un seul temps* comme exposant à une péritonite possible.

Nous croyons que l'opération de Stromeyer-Little ne peut être employée, dans nos climats, que lorsque, après ponction exploratrice et culture du pus, on aura constaté l'absence des microbes dans ce pus. Dans le cas contraire, elle est à rejeter et il faut recourir à d'autres méthodes.

En l'absence d'adhérences, c'est à l'*ouverture large en deux temps* que nous donnons la préférence.

L'incision doit être faite couche par couche pour arriver sur le foie. L'examen de la région permet d'établir l'existence ou l'absence d'adhérences. Dans le premier cas, on terminera l'opération dans la même séance. Dans le second cas, on laissera se former les adhérences sous le pansement et l'on terminera le 3e ou 4e jour l'opération sans danger d'infection péritonéale.

Digitized by Google

RECHERCHES

SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE

DE LA PHÉNACÉTINE

Par le Dr LEDOUX.

(*Travail du laboratoire de pathologie interne de M. le Professeur MASIUS, de Liége.*)

Avant de faire nos recherches sur les ferments, nous avions fait en janvier 1889 un travail sur l'action physiologique de la phénacétine, lorsque nous avons eu connaissance plus tard des recherches de Mahnert (de Graz) sur la même question (*Berlin. Klinisch. Wochensch.*, 1888).

Le travail de Mahnert aboutissant à des conclusions très semblables aux nôtres, nous nous bornerons à résumer nos expériences et à signaler les légères divergences qui existent entre nous, ainsi que les quelques faits nouveaux qui résultent de notre étude.

Mahnert n'a opéré que sur des grenouilles et des lapins; nous avons utilisé des grenouilles, des cobayes, des lapins, des souris blanches et des chiens.

Grenouilles.

Recherchant l'action de la phénacétine introduite sous forme d'émulsion dans l'huile et la glycérine dans les sacs lymphatiques des grenouilles, Mahnert n'a vu aucun phénomène réactionnel se produire.

Nous, de notre côté, en introduisant le médicament en poudre sous la peau du dos, nous ne voyons rien se produire les deux ou trois premiers jours. Au bout de ce temps cependant, les animaux paraissaient être très abattus, la respiration abdominale étant sus-

Digitized by Google

pendue et de la parésie avec raideur apparut dans les membres abdominaux.

Bientôt tout mouvement volontaire disparut; à une exagération peu durable des réflexes profonds et cutanés fit place une abolition complète des réflexes, avec diminution de la sensibilité tactile et douloureuse.

Ces phénomènes de paralysie de la motilité, des sensibilités tactile et douloureuse, se retrouvaient aussi bien sur les membres soustraits préalablement à l'expérience à la circulation que sur les membres restés indemnes de ce côté.

De plus, nous observions constamment une diminution notable de l'excitabilité musculaire et nerveuse périphérique et directe vis-à-vis du courant induit.

Pour contrôler l'état des réflexes, les grenouilles, décapitées ou non, furent rapidement trempées avec un ou les deux membres postérieurs dans une solution aqueuse de HCl ou HNo^3 au 1/3 0/0.

Le membre, soustrait à la circulation, avant l'administration de phénacétine, étant retiré de la solution acidulée en même temps que le membre resté irrigué normalement, nous conclurons à l'effet paralysant du médicament sur le centre nerveux spinal.

Cobayes. — Lapins. — Souris blanches. — Chiens.

Chez ces animaux, auxquels nous administrions le médicament en injection sous-cutanée ou intra-veineuse ou bien par l'estomac à l'aide d'une sonde œsophagienne, chez le lapin et le chien par exemple, nous observions, outre les phénomènes de faiblesse musculaire, d'incertitude, cyanose des muqueuses buccale et conjonctivale, la parésie débutant dans le train postérieur et les troubles de sensibilité tactile et douloureuse, comme phénomènes presque constants chez tous nos animaux :

D'abord des frissons avec claquement des dents, du mâchonnement, des contractions musculaires involontaires et rythmiques, d'abord aux membres postérieurs seulement pour envahir lentement tout le corps.

Il y eut constamment une dyspnée très marquée surtout chez les souris et les cobayes. — Les chiens présentaient les crises convulsives les plus typiques, avec salivation intense, des mictions très fréquentes et souvent de l'opistothonos. — Ces phénomènes de contracture duraient jusqu'aux approches de la mort, pour faire place à un relâchement musculaire général.

Digitized by Google

Mahnert, concluant d'après des tracés sphygmographiques, dit que la phénacétine est sans influence fâcheuse sur le cœur, tandis qu'elle arrête la respiration par paralysie du centre respiratoire, causée soit directement par la phénacétine sur le centre spinal, soit indirectement par suite d'altérations survenues dans le sang.

Nos recherches sur l'influence du médicament sur le cœur des grenouilles nous montrent, en effet, que chez les animaux à sang froid, le cœur est peu ou pas influencé. En effet, un tracé, pris à l'aide d'un levier cardiographique chez une grenouille ayant eu 0 gr. 08 de phénacétine, l'expérience ayant duré trois heures, nous montre, pour tout changement survenu dans la circulation cardiaque, un ralentissement, notable il est vrai (9 à 10 pulsations au lieu de 20 par demi-minute). Mais la force, l'énergie de la contractilité du muscle cardiaque, le rythme régulier du cœur ne paraissent pas ou fort peu atténués.

Si la phénacétine parut n'avoir aucune influence nuisible sur le cœur des batraciens, les recherches faites chez les animaux à sang chaud démontrèrent qu'elle n'est pas aussi inoffensive que pourraient le faire supposer les graphiques pris au sphygmographe.

En effet, en jetant un coup d'œil sur les tracés pris chez des lapins ou des chiens, nous observons les faits suivants :

La respiration devient plus superficielle, plus irrégulière et, lors de chaque injection, elle se suspend même complètement pour ne plus reprendre son rythme normal. — De plus, la respiration cesse avant les pulsations cardiaques. Quant à la circulation, la phénacétine exerce une action dépressive sur la pression sanguine, qui cependant ne devient durable et très manifeste qu'à dose relativement élevée (0 gr. 25 à 0 gr. 50 par kilogr. d'animal chez le chien), à moins d'injecter coup sur coup des doses relativement faibles. Le rythme cardiaque et la fréquence des pulsations sont profondément modifiés. — Lors de l'arrivée du médicament au contact de l'endocarde, il y a un moment d'arrêt du cœur, qui reprend cependant lentement et progressivement son énergie contractile, mais sans plus atteindre le niveau primitif de la pression normale; le myocarde cherche à suffire à sa tâche en doublant et triplant même le nombre de ses contractions.

Un peu avant la mort, nous voyons (tracé du lapin) la respiration s'arrêter complètement, la pression remonter bien au delà de la normale, le cœur exécuter des contractions très irrégulières et précipitées, en un mot les symptômes de l'asphyxie.

En résumé donc, la phénacétine exerce tout d'abord et surtout son action paralysante sur le centre respiratoire, comme l'a indiqué

Digitized by Google

Mahnert, mais elle a en outre une influence dépressive sur l'organe central de la circulation.

Un graphique nous a montré que le dissolvant de la phénacétine employé pour nos expériences physiologiques n'a aucune influence funeste sur le cœur. Ce dissolvant, employé à 40° C., fut le suivant :

Glycérine.....	15	Phénacétine, 1,75 gr.
Alcool à 50°.....	15	
Eau distillée.....	70	

Digitized by Google

CRAMPE FONCTIONNELLE DU COU

Par H. GUIBERT,
Interne lauréat des hôpitaux de Montpellier.

(*Clinique médicale de l'hôpital St-Éloi de Montpellier. Service de M. le Prof^r Grasset.*)

L'observation que nous publions est l'histoire clinique d'un malade présentant des phénomènes singuliers et qu'il n'est pas fréquent d'observer.

Ils peuvent se ranger dans ce qui est décrit par M. Jaccoud sous le nom d'*Hyperkynésie de l'accessoire de Willis*. Cette affection comprend deux formes : la *forme tonique*, qui n'est autre chose que le torticolis, et la *forme clonique*, tic convulsif ou rotatoire du cou et de la tête.

Les caractères de la première sont trop connus pour que nous insistions sur leur description. « La forme clonique, au contraire, est rare et l'étiologie en est obscure..... Elle est ordinairement unilatérale; la tête est entraînée par des secousses plus ou moins rapprochées dans le sens de l'action du muscle sterno-cléido-mastoïdien, c'est-à-dire en bas et latéralement, de manière que l'occiput se rapproche du côté de l'épaule malade et que le menton se porte en haut vers l'autre côté [1]. »

Ces secousses se produisent quelquefois à l'état de repos, mais le plus souvent pendant les mouvements. C'est du moins ce qu'ont observé M. Desnos [2], sous le nom de *spasme fonctionnel du muscle sterno-mastoïdien*, et M. Féré [3] sous le nom de *crampe fonctionnelle du cou*.

Nous avons récemment observé avec notre maître, M. le professeur Grasset, un malade atteint de cette affection; la rareté de ces faits nous a poussé à en écrire la relation.

M... André, cultivateur à S... (Vaucluse), est entré, le 17 février 1891, à l'hôpital Saint-Éloi.

Ses antécédents héréditaires sont nuls au point de vue névropathique :

1. Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, septième édition, t. I, p. 879.
2. Desnos, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1880.
3. Ch. Féré, *Revue de médecine*, septembre 1883.

Digitized by Google

la mère est morte de suites de couches; le père, alcoolique, est mort subitement à l'âge de 55 ans.

M... n'a jamais commis d'excès et n'a jamais eu de maladies antérieures. C'est un homme fortement musclé, très actif et à la physionomie énergique.

Il y a quatre ans environ, en plein hiver, le malade, en sueur, entre

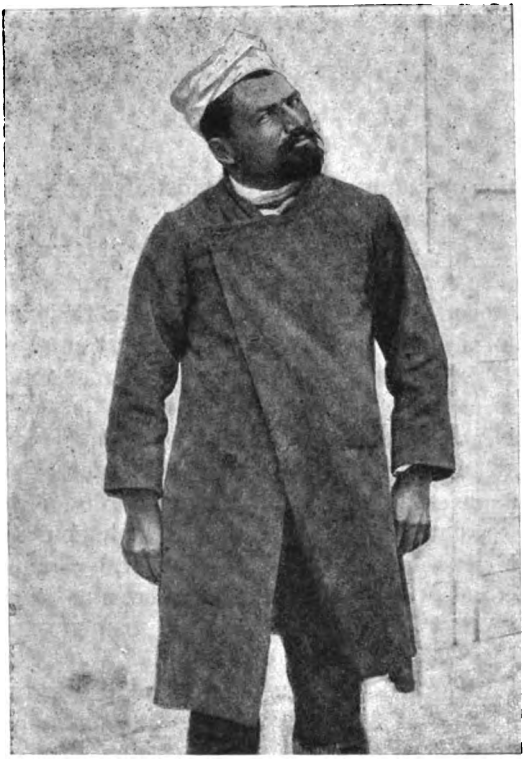


Fig. 1.

dans un cabaret et reste pendant quelques instants à côté d'une porte ouverte, le côté droit de son corps exposé à un fort courant d'air. Il se produisit un léger malaise consécutif à ce coup de froid, et c'est environ quinze jours après que parurent les phénomènes que nous constatons encore aujourd'hui. *Pendant le repos*, la tête était brusquement attirée et tournée tantôt à droite, tantôt à gauche; ces oscillations étaient assez rapides et s'accompagnaient d'une pénible sensation de tiraillements sur les parties latérales du cou et à la nuque. Sitôt que le malade faisait un mouvement ou un effort, les mouvements de la tête disparaissaient.

Cet état persista environ un mois; peu à peu survint une céphalalgie

Digitized by Google

très intense qui disparut au bout de deux mois; à cette époque les mouvements se limitent au côté droit, la tête attirée et fléchie vers l'épaule droite, le menton regardant l'épaule gauche : de plus c'était surtout *pendant la marche* que ces oscillations se produisaient avec le plus de facilité.

Le malade fit alors construire, d'après ses propres indications, un ins-

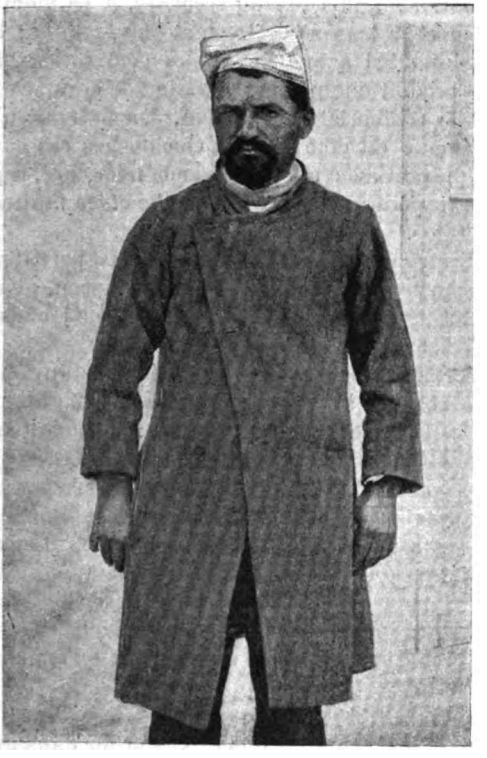


Fig. 2.

trument destiné à empêcher ou à modérer ces phénomènes, mais il dut bientôt renoncer à son emploi, l'ayant reconnu absolument insuffisant.

Cet état persiste jusqu'au mois de février 1891, époque à laquelle il entre dans nos salles.

Quand M... est couché, il peut remuer sa tête dans toutes les directions et jamais la flexion et la rotation de la tête ne se produisent. Dès qu'il se met à marcher pendant assez longtemps pour amener une légère fatigue (dix minutes environ suffisent), on voit brusquement la tête se dévier : l'occiput est attiré du côté de l'épaule droite, qui est elle aussi un peu soulevée, la face regardant l'épaule gauche; il semble, en un mot,

Digitized by Google

que le malade *hausse les épaules*, en signe de mépris ou de dédain. En même temps, la commissure labiale droite est légèrement tirée en dehors.

Cette déviation ne se produit pas assez brusquement pour que le malade, instruit et guidé par l'expérience, ne puisse quelquefois arriver à l'éviter ou la faire disparaître, en portant brusquement la main à la tête, comme pour lui donner un point d'appui et la soutenir. Lorsque ce stratagème ne réussit pas, la rotation et la flexion se produisent avec une force irrésistible et durent rarement plus de cinq secondes. A ce moment, le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze droits sont durs, tendus; le peaucier du même côté est lui aussi animé de faibles contractions fibrillaires. En même temps se produit une pénible sensation de crampe et de fourmillement occupant la région latérale du cou. Jamais nous n'avons noté de phénomène analogue du côté opposé. Quelquefois ces contractions, ces crampes se produisent avec une très grande fréquence, sept à huit fois à la minute, mais *toujours pendant la marche et les mouvements volontaires.*

La réaction électrique des muscles intéressés est parfaitement normale.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité de la peau, ni aucun affaiblissement de la motilité du côté droit, et nous n'avons jamais constaté chez notre malade l'existence de stigmates hystériques.

Le traitement employé a été des plus variés : l'antipyrine donnée pendant plus de vingt jours, à la dose quotidienne de 2 grammes, n'a nullement amélioré les phénomènes spasmodiques: le bromure n'a pas eu plus de succès; l'application de cataplasmes chauds, préconisée par le Dr Krueger (de Bauske, *Semaine médicale*, 1er avril 1891), n'a pas amené de modification sensible. Enfin les courants interrompus appliqués tous les jours, sur la région postéro-latérale droite du cou, semblent seuls avoir donné quelques résultats; sous leur influence, les crampes paraissent se produire moins fréquemment. M... a été, en désespoir de cause, envoyé aux bains de La Malou; les renseignements que nous avons, depuis cette époque, reçus du malade lui-même, ne signalent qu'une amélioration des plus légères.

Nous n'avons pas l'intention de nous attarder dans une longue discussion pour déterminer la nature de cette affection à étiologie obscure et à traitement incertain. Des caractères très tranchés, et sur lesquels nous n'insisterons pas, la séparent nettement des autres modifications pathologiques que peuvent subir les contractions musculaires (tic, chorée rythmée, paramyoclonus, maladie de Thomsen...); l'absence de tout stigmate hystérique nous force aussi à écarter le diagnostic d'hystérie.

Ce cas nous a logiquement paru devoir être rapproché des *crampes fonctionnelles*; et en effet, ces spasmes, ces crampes n'envahissent le sterno-mastoïdien et le trapèze droits que lorsque ces muscles entrent en jeu pour maintenir l'équilibre de la tête.

Digitized by Google

CONTRIBUTION

A LA

NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE

UN CAS DE GANGRÈNE SYMÉTRIQUE ET DEUX CAS DE PARALYSIE ALCOOLIQUE

Par le Dr Ivan RAKHMANINOFF,
Chef de service anatomique à l'hôpital de l'Impératrice Marie de Moscou.

Dans ces deux dernières années j'ai eu l'occasion d'observer trois cas de dégénérescence atrophique des nerfs périphériques. Au point de vue clinique, le premier cas était une gangrène symétrique des extrémités et les deux autres étaient des paralysies alcooliques.

Comme les cas publiés de gangrène symétrique avec examen histologique sont peu nombreux, et comme dans les deux cas de paralysie alcoolique j'ai trouvé quelques particularités histologiques peu connues, j'ai cru devoir brièvement faire connaître le sujet de mes observations.

Obs. I. — A..., menuisier, âgé de dix-sept ans, entre à l'hôpital de l'Impératrice Marie, le 2 novembre 1889, avec une gangrène des deux pieds et des parties inférieures des jambes, qui s'est développée dans l'espace de trois jours.

Pas d'hérédité névropathique, pas de syphilis. En 1887, c'est-à-dire deux ans avant l'affection actuelle, il a été atteint de *typhus exanthématique* qui a duré deux mois. Après cette atteinte, il ne s'est jamais complètement remis. Il devint anémique et avait souvent de fausses sensations de froid dans les mains et les pieds, et quelquefois un engourdissement durant 3 à 5 minutes dans les doigts des mains et des pieds. Cet engourdissement était suivi de secousses convulsives dans les muscles de la main et de l'avant-bras, avec des douleurs lancinantes. Les accès survenaient irrégulièrement, tantôt ils se reproduisaient plusieurs fois par jour,

Digitized by Google

Fig. 1.

tantôt ils ne se montraient qu'une fois par semaine, et même une fois par mois. En janvier et en février 1888, le malade ressentit des douleurs

Digitized by Google

thoraciques et abdominales, et devint sujet à des sudations exagérées de tout le corps.

Enfin trois jours avant son entrée à l'hôpital, le 31 octobre, il eut une sensation de froid dans les membres supérieurs, accompagnée d'une douleur térébrante; le soir, cette sensation de froid est remplacée par une sensation de chaleur cuisante, insupportable. En même temps le malade remarque que le dos des pieds était devenu rouge et tuméfié; la rougeur et la tuméfaction gagna en haut, et les parties situées plus bas deviennent d'une couleur bleu livide. Le 1er novembre, la marche fut impossible, et les parties livides prirent une couleur plus sombre; la sensibilité dans les doigts disparut. Le lendemain, de nouveaux symptômes se montrèrent, des frissons, de la fièvre et une soif ardente.

Le jour de l'entrée la température est de 37°,8; le jour suivant, la température vespérale s'élève à 41°. A l'examen on constate que les pieds et les parties inférieures des jambes, jusqu'à 3 centimètres au-dessus des malléoles, sont d'une couleur bleu foncé inégalement répartie. Les extrémités des doigts sont complètement noires.

Sur la limite de la région bleu foncé on voit une zone d'un rouge clair d'une largeur de 1 cm. 1/2. Les régions bleue et rouge sont séparées par une ligne irrégulière en zig-zag, qui est jaune par places et couverte de croûtes noires. Dans la région bleue les parties molles sont tuméfiées; elles gardent l'empreinte du doigt; la douleur à la pression est minime; la région rouge au contraire est très sensible. La région bleue est froide; la région rouge est chaude.

Les mouvements dans les articulations des doigts et du cou-de-pied sont légèrement limités. Les jambes sont œdématiées jusqu'à leur tiers supérieur. Le 9 novembre, la ligne de démarcation entre les parties saines et les parties malades est très nette. Le 30 novembre, on fait l'amputation des jambes au niveau du tiers supérieur.

Le 4 décembre, malgré le bon état des plaies opératoires, malgré une réunion par première intention à la jambe gauche, une fièvre intense se déclare, accompagnée de point de côté à gauche et de toux. Ensuite après une période assez longue de prostration et d'état comateux le malade succombe le 16 décembre.

A l'*autopsie*, on constate que le cerveau et la moelle sont œdématiés, mais ne présentent aucune autre lésion microscopique.

Du côté des organes thoraciques, on remarque une pleurésie fibrineuse, l'hépatisation grise de tout le poumon droit, et de l'œdème pulmonaire à gauche. La rate est augmentée de volume et diffluente.

Obs. II. — W...te, quarante et un ans, entré à l'hôpital le 10 juillet 1890. Le malade est bien conformé et d'une force athlétique. Il a eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu. Grand buveur d'eau-de-vie et de vin depuis vingt ans. En janvier 1890, névralgie sciatique double.

A l'examen : œdème des pieds; douleurs dans les jambes et les cuisses sur le trajet des nerfs, s'exaspérant par moments.

Digitized by Google

La main droite est notablement moins forte que la gauche; les muscles thénar et hypothénar et les interosseux sont notablement atrophiés. Réaction complète de dégénérescence dans les muscles du pied. Les réflexes cutanés sont diminués et le réflexe patellaire est aboli. Les muscles des mains sont très affaiblis, mais ne présentent pas de réaction de dégénérescence.

Affaiblissement de l'activité psychique, dépression intellectuelle et diminution de la mémoire. A partir du mois d'août, la paralysie et l'atrophie musculaire des pieds et des mains ont considérablement progressé. Douleurs insupportables; œdème généralisé; mauvais état psychique : lamentations, sensiblerie. A la fin du moins de septembre, quelques accès d'angine de poitrine. Le 3 octobre, mort dans le coma.

A l'*autopsie*, je constate que les vaisseaux de la pie-mère sont très dilatés, celle-ci est modérément épaissie sur une grande partie de la convexité des hémisphères. Le long du sinus longitudinal, elle présente un épaississement beaucoup plus marqué, et une coloration absolument blanche, tout en étant très œdématiée. La substance cérébrable est aussi considérablement œdématiée. Les vaisseaux de la base sont scléreux par endroits et les veines médullaires très engorgées. Dans la région cervicale, sur un point limité, la pie-mère est opaque, épaissie et adhérente à la dure-mère. Absence de lésion microscopique dans la substance cérébrale.

Bronchite et œdème des poumons. — Le cœur est augmenté de volume, principalement le cœur droit; les parois sont épaisses, le muscle est flétri et pâle; pas de dégénérescence graisseuse bien nette. La face interne de l'aorte est sclérosée, la partie ascendante et la crosse de l'aorte sont parsemées de petites plaques élevées. Le foie est gros, ferme, et présente une surface granuleuse par places; à la coupe, on voit de petites granulations régulières, et une dilatation des veines centrales. La rate, d'un rouge foncé, est augmentée de volume et assez ferme. Les reins sont gros, de couleur rouge foncé, à surface lisse, se décortiquant facilement.

L'estomac est dilaté; la muqueuse est couverte d'une grande quantité de mucus blanchâtre, elle est pâle, mamelonnée par places; dilatation des petits vaisseaux sur quelques points; quelques rares hémorragies punctiformes.

Le corps du malade est gras; œdème sous-cutané; ascite.

Obs. III. — W...f, quarante-six ans, acteur, ancien militaire, reçu à l'hôpital le 17 avril 1890. Excès alcooliques depuis plusieurs années. L'an dernier, il remarqua un affaiblissement de la mémoire et une faiblesse des jambes. Depuis le mois de février il a des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

A l'examen, œdème des jambes; paralysie et atrophie des muscles des jambes; réaction de dégénérescence. Douleurs névralgiques des extrémités inférieures; la pression sur le trajet des troncs nerveux est douloureuse. On constate une parésie et une atrophie musculaire des extré-

Digitized by Google

mités supérieures; les muscles thénar, hypothénar et les interosseux sont principalement atteints. Les muscles du tronc sont indemnes. La déglutation et la phonation s'accomplissent normalement. Affaiblissement notable des facultés intellectuelles. Le 20 juin, le malade reste toute la journée sans mouvement. Mort le 18 juillet 1890.

A l'*autopsie*, épaississement par endroits et opacité de la pie-mère à la surface des hémisphères et de la moelle.

Œdème pulmonaire et bronchite chronique. Le cœur est dilaté; le muscle cardiaque est pâle et mou; dégénérescence graisseuse. La face interne de l'aorte est modérément sclérosée.

Le foie est gros et graisseux. Lésions du catarrhe chronique de l'estomac et de la vessie.

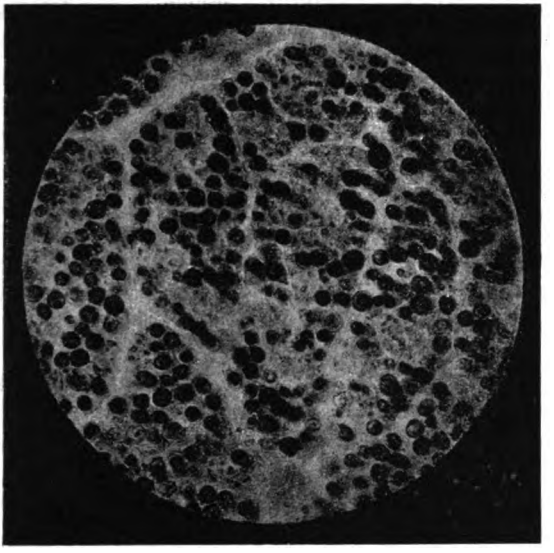


Fig. 2. — Gangrène symétrique. Coupe transversale du nerf tibial postérieur. Objectif *Zeiss*, foyer 4 millimètres, oculaire n° 4. Préparation à l'acide osmique. On voit des fibres à myéline rares, disséminées; globules de myéline dans l'intervalle des fibres; cellules. (Obs. I.)

Dans les trois cas j'ai soumis à l'examen microscopique les gros troncs nerveux des extrémités, ainsi que les rameaux nerveux des muscles et de la peau.

Dans tous les nerfs examinés, j'ai trouvé une altération des tubes nerveux consistant en une névrite dégénérative, si bien décrite par les auteurs français, notamment par Gombault, Pitres et Vaillard [1].

Les altérations étaient plus accentuées dans les nerfs des extré-

1. Gombault, *Arch. de neurol.*, 1880, p. 11 et 177. — Pitres et Vaillard, *Arch. de neurol.*, 1883, t. V, 191-290, et t. VI, p. 180.

Digitized by Google

mités inférieures que dans ceux des mains et aussi dans les petits filets nerveux que dans les gros troncs.

A l'examen microscopique des nerfs du premier malade, mort jeune et plus rapidement que les autres, j'ai constaté une segmentation de la myéline, sa désagrégation en globules et en grains plus ou moins menus.

La membrane de Schwann est vide par places, par suite de la disparition de la myéline; des cellules de forme et de dimension variées renfermant des grains de myéline se trouvent à l'intérieur de la membrane de Schwann. Segmentation et disparition des cylindres d'axes.

Sur les coupes transversales des troncs nerveux colorés par l'acide osmique, j'ai constaté une diminution marquée des disques de myéline, une augmentation du tissu intermédiaire infiltré de cellules granuleuses en plus ou moins grand nombre.

Les gaines lamelleuses sont modérément hypertrophiées et riches en éléments cellulaires. Les petits vaisseaux en dehors et en dedans des gaines périfasciculaires ont des parois très épaissies; quelques-uns sont complètement oblitérés.

Dans les deux autres cas, les altérations sus-indiquées étaient encore plus accusées.

A la périphérie des troncs nerveux des membres inférieurs, e n'ai presque pas constaté de tubes intacts. La plupart des gaines de Schwann étaient presque vides.

Dans l'observation III, les troncs nerveux un peu volumineux, tels que le nerf péronier cutané, le nerf tibial antérieur et le nerf tibial postérieur, étaient réduits sur un certain parcours à un simple faisceau de tissu conjonctif, dans l'épaisseur duquel on voyait çà et là des groupes de globules de myéline.

Sur les coupes transversales, j'ai pu constater: une diminution très notable des tubes nerveux, une augmentation du tissu interstitiel et un épaississement considérable des gaines lamelleuses;

Épaississement des parois des vaisseaux et rétrécissement de leurs lumières, oblitération par places, non seulement des petits rameaux artériels, mais aussi des vaisseaux de plus gros calibre, situés en dehors des faisceaux nerveux, dans le tissu périfasciculaire. Ce dernier est hypertrophié, riche en cellules graisseuses et en agglomérations de corpuscules pigmentaires granuleux de couleur jaune brunâtre.

J'ai constaté, en outre, à l'intérieur des faisceaux nerveux des extrémités inférieures, dans le nerf péronier profond et dans le nerf tibial, des formations particulières, qui, sur des coupes transver-

Digitized by Google

sales, avaient la forme de corpuscules arrondis pâles, transparents et parsemés de noyaux, occupaient la périphérie du faisceau nerveux, et tantôt étaient adhérentes à l'anneau du périnèvre, tantôt étaient attachés à lui par un large pédicule. On peut voir sur un faisceau nerveux, qui, sous l'influence des manipulations, se rétracte et se détache du périnèvre, que ces formations sont fixées au faisceau nerveux, sur lequel elles sont implantées, par des fibrilles fines

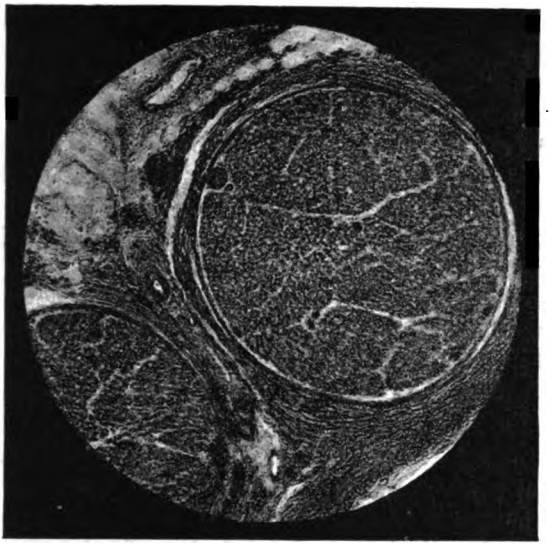


Fig. 3. — Gangrène symétrique. Coupe transversale du nerf tibial postérieur. Coloration à l'hématoxyline. Objectif *Zeiss*, foyer 16 millimètres, oculaire n° 4. On voit deux faisceaux nerveux; à la périphérie, deux artères à parois épaissies; les capillaires à l'intérieur des faisceaux sont également épaissis. (Obs. I.)

tapissées des noyaux oblongs. Par des fibrilles semblables, elles sont attachées aussi au périnèvre.

Un examen plus minutieux montre que ces corpuscules ont une structure quasi alvéolaire, c'est-à-dire qu'ils sont constitués par des cavités arrondies séparées par des cloisons qui, elles-mêmes, sont tapissées par des noyaux.

Dans certains corpuscules il n'existe qu'une seule cavité, dans d'autres il y en a deux ou quatre. Les cloisons paraissent avoir une structure fibrillaire; les cavités sont remplies d'une masse légèrement opaque.

Dans un faisceau on trouve un, deux ou trois corpuscules. A côté

Digitized by Google

du corpuscule, on voit parfois un vaisseau, à parois épaissies et à lumière rétrécie, qui paraît être situé plus en dehors du corpuscule, entre celui-ci et la gaine lamelleuse.

Nous reviendrons plus loin sur la signification de ces corpuscules.

J'ai examiné le muscle thénar dans tous les trois cas et j'ai pu constater un léger amincissement des fibres musculaires, une prolifération de noyaux avec conservation de la striation.

L'examen de la moelle a donné des résultats différents chez les trois malades.

Chez le premier, elle était absolument intacte.

Chez le second, la substance grise présentait des altérations accentuées dans la portion cervicale, moins marquée dans la portion lombaire et encore moins dans la portion dorsale.

Dégénérescence des cellules ganglionnaires, principalement dans les cornes antérieures, pigmentation exagérée, vacuolisation, gonflement vitreux et destruction totale des cellules.

Dilatation du canal central de la moelle; épaississement des parois vasculaires, dilatation des vaisseaux remplis de corpuscules sanguins, dans la substance grise des cornes, ainsi que dans la pie-mère.

Chez le troisième malade j'ai constaté une dégénérescence des cellules ganglionnaires, un épaississement de la pie-mère et des parois des vaisseaux, avec adhérence intime sur une grande étendue de la pie-mère avec la substance nerveuse; celle-ci est atteinte de myélite chronique avec désagrégation de la myéline. Segmentation des cylindres d'axes et hypertrophie du tissu fondamental.

Dans les cornes, épaississement des parois vasculaires et multiplication des cloisons du tissu conjonctif; les fibres nerveuses des cornes ne paraissent pas modifiées.

A ma connaissance, il n'existe que cinq observations publiées de gangrène symétrique d'origine nerveuse (*maladie de Raynaud*), avec examen histologique démontrant la dégénérescence des nerfs des extrémités. Ce sont deux cas de Pitres et Vaillard, un de Wiglesworth, un de Coupland et un de Affleck [1].

Mon observation serait donc la sixième.

Dans les cinq observations publiées, il s'agit de cinq sujets jeunes : homme de dix-sept ans, femmes de seize, vingt-quatre et vingt-six ans et un sujet âgé de cinquante-six ans.

Dans mon observation il est démontré que la lésion nerveuse était

1. Pitres et Vaillard, *Arch. de physiologie*, 1888, p. 106; Wiglesworth, *Brit. med. Journ.*, 1887, p. 57; Coupland, *The Lancet*, 1887, p. 72; Affleck, *Brit. med. Journ.*, 1888, p. 1269.

Digitized by Google

localisée, non seulement dans les membres inférieurs, mais aussi dans les membres supérieurs ; il s'agit donc de *névrite* dite *multiple* ou, selon Roth, de *névrite disséminée*.

Au point de vue étiologique mon cas de gangrène symétrique est une névrite probablement infectieuse, ayant pour point de départ le typhus dont le malade était antérieurement atteint. L'alcoolisme, la tuberculose, la cachexie, le marasme, qui souvent viennent com-

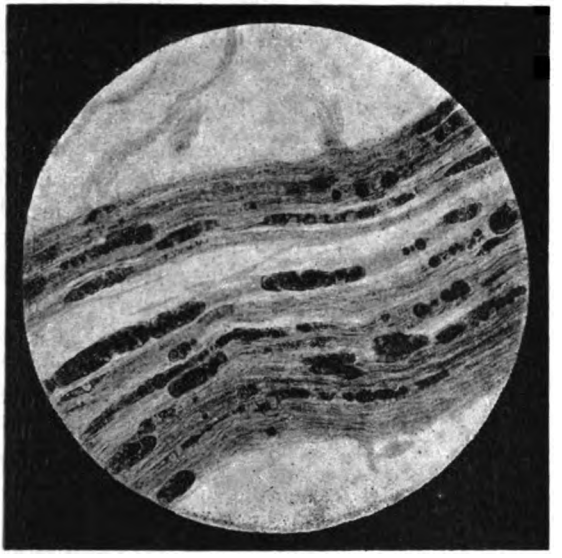


Fig. 4. — Paralysie alcoolique. Nerf radial droit dissocié. Préparation à l'acide osmique. Objectif *Zeiss*, foyer 4 millimètres, oculaire n° 4. On voit un faisceau de fibres atrophiées. La membrane de Schwann est vide par endroits et contient des globules et des grains de myéline. (Obs. II.)

pliquer et, par conséquent, obscurcir la pathogénie de la névrite, doivent ici être écartés.

Dans cet ordre d'idées mon observation est concluante [1]. En effet mon malade ne présentait, pendant la vie, aucun phénomène morbide qui puisse indiquer une lésion du système nerveux central; tandis que dans trois des cas de gangrène symétrique publiés, on a noté l'imbécillité, l'épilepsie, etc.

1. Nous pouvons citer une série de cas décrits sous le titre de névrite alcoolique et dans lesquels il est permis de soupçonner l'influence d'autres facteurs étiologiques. J'indiquerai le cas de *Müller* où la névrite fut constatée chez une *vieille femme* de soixante ans, ivrognesse et tuberculeuse, atteinte en outre de rhumatisme articulaire.

Digitized by Google

En outre, à l'autopsie je n'ai constaté aucune anomalie ni dans le cerveau, ni dans la moelle.

Que la névrite et la gangrène symétrique soient en relation de cause à effet, cela est indiscutable. Mais quel est le rapport immédiat entre ces deux processus? Les auteurs précédents n'ont pu l'établir. Je ne suis pas plus heureux.

Il est à remarquer que dans mes deux autres cas, où la dégénérescence nerveuse était bien plus fortement accusée, où, en outre, j'ai constaté une altération des cellules ganglionnaires de la moelle, une artériosclérose généralisée, un affaiblissement du muscle cardiaque et autres phénomènes de la *dyscrasie alcoolique*, dans ces deux cas, il n'y avait aucun signe de gangrène. Fait digne d'attention et encore inexplicable.

Les deux cas de névrite alcoolique examinés sont nets, au point de vue étiologique : absence de tuberculose, de vieillesse avancée, etc. ; il n'en est pas de même de leur anatomie pathologique. En effet, à côté de la névrite évidemment ascendante, j'ai trouvé des lésions importantes de la moelle, consistant en une dégénérescence plus ou moins accusée des cellules ganglionnaires, dans les deux cas, et une myélite latérale (méningomyélite) dans la seconde observation.

La majorité des auteurs, ayant examiné le système nerveux dans la paralysie alcoolique, n'ont trouvé aucune altération dans la moelle [1].

Lancereaux [2] dit que la myélite alcoolique n'existe pas, et que la paralysie des ivrognes est déterminée par une lésion primitive des nerfs, laquelle remonte des extrémités vers les parties centrales.

Peu d'auteurs signalent les altérations de la moelle comme cause de la paralysie alcoolique [3].

Enfin Kojevnikof, professeur des maladies nerveuses à Moscou, pense que les lésions de la moelle et celles des nerfs périphériques sont simultanées et indépendantes; la névrite périphérique étant cependant plus constante et plus essentielle. Mes deux observations confirment les vues de l'honorable professeur, quant à la simultanéité des lésions; mais je ne puis me prononcer sur le degré de leur indépendance.

Je ne veux pas m'étendre ici sur la marche du processus dégénératif des tubes nerveux, elle est suffisamment connue.

Je désire seulement attirer l'attention sur l'altération des vaisseaux

1. Lancereaux, Strümpel, Moeli, Hum, Œttinger, Broadbent, Dreschfeld, Déjerine, Fuilay, Hadden.
2. Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, t. III, p. 442.
3. Kahler-Pick, Vierordt, Erlicki, Soudeikine.

Digitized by Google

qui est frappante, surtout dans l'observation I. Quelques auteurs parlent aussi des altérations vasculaires dans la dégénérescence des nerfs périphériques[1].

J'ai eu connaissance des travaux de Minkowski et de Joffroy et Achard[2], qui établissent un rapport entre la lésion des vaisseaux et la dégénérescence des nerfs qu'ils nourrissent.

N'ayant pu me procurer les articles de ces auteurs, je ne sais de quels vaisseaux il s'agit. Quoi qu'il en soit, dans tous mes cas, j'ai

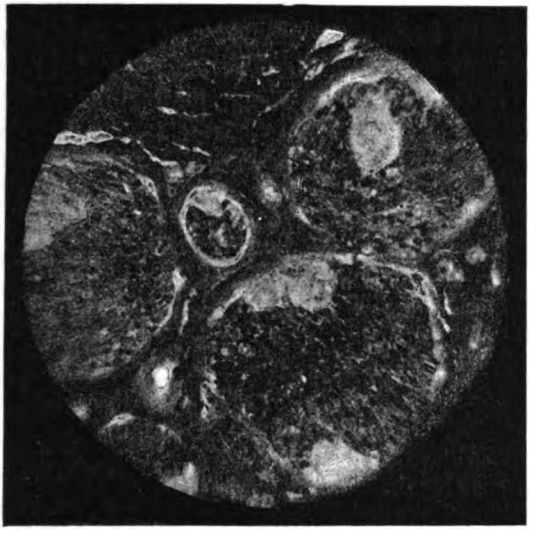


Fig. 5. — Paralysie alcoolique. Coupe transversale du nerf tibial postérieur, préparée à l'acide osmique. Objectif *Zeiss*, foyer 16 millimètres, oculaire n° 8. On voit quatre faisceaux nerveux entourés du périnèvre épaissi. A l'intérieur de chaque faisceau, on voit des corpuscules clairs. Nodules hyalins de *Renaut*. (Obs. III.)

observé une altération des petits vaisseaux qui grimpent à la périphérie du faisceau nerveux, soit en dedans, soit en dehors du périnèvre.

L'altération consiste en un épaississement de la couche interne, allant jusqu'à l'oblitération du vaisseau et de l'adventice.

L'hypertrophie des capillaires, que j'ai constatée, est probable-

1. Gombault et surtout Siemerling.

2. Minkowski, *Beitrage zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mittheil. aus. d. med. Klinik zu Königsberg*; Leipzig, 1888 ; — Joffroy et Achard, *Névrite périphérique d'origine vasculaire* (*Arch. de méd. expérimentale*, 1889, n° 2).

Digitized by Google

ment déterminée par le gonflement des cellules qui forment leurs parois, et par l'hypertrophie du tissu conjonctif environnant.

L'infiltration cellulaire autour des vaisseaux, constatée par moi et par d'autres auteurs, est formée, à mon avis, par des leucocytes chargés de détritus de la myéline, qui traversent les fentes lymphatiques. Ils suivent la circulation lymphatique normale dans le faisceau nerveux, se répandent le long des vaisseaux allant du centre du faisceau vers la périphérie, puis pénètrent les fentes du périnèvre et apparaissent enfin dans le tissu conjonctif interfasciculaire.

La présence des lésions des vaisseaux dans l'observation I, chez un jeune homme de dix-sept ans, m'a paru digne d'attention.

L'idée d'expliquer la dégénérescence des nerfs par les altérations des parois vasculaires est très séduisante. L'hypothèse vasculaire pourrait expliquer la pathogénie de différentes formes de névrite non traumatique, principalement de la névrite toxique, et de la névrite infectieuse.

N'a-t-on pas signalé à maintes reprises l'action des diverses substances toxiques, portant avant tout et principalement sur les parois des petits vaisseaux avec lesquelles elles viennent en contact?

On a voulu expliquer de la sorte toute une série de symptômes [1] et même la mort subite dans les maladies infectieuses [2], ainsi que l'apparition de la sclérose dans le système nerveux central et les reins [3]. Moi-même, en collaboration avec le professeur *Filatow*, nous avons eu l'occasion d'observer, il y a quelques années, chez un garçon de douze ans, une série d'altérations séniles, tels que l'athérome de l'aorte, la sclérose des artères périphériques, la cirrhose des reins et, dans les organes atteints, une endartérite oblitérante des vaisseaux nutritifs, un développement dystrophique du tissu conjonctif et l'étouffement des éléments parenchymateux.

Je pense toutefois qu'on ne réussira pas à démontrer au moyen de l'anatomie pathologique la relation de ces phénomènes, c'est-à-dire si l'altération vasculaire et l'hypertrophie du tissu conjonctif sont primitives, et entraînent la dégénérescence des fibres nerveuses, ou, si, inversement, la dégénérescence des fibres est un processus primitif et l'altération vasculaire un processus consécutif.

C'est à la pathalogie expérimentale de résoudre le problème.

Comme on le voit dans la description de mes observations II et III, j'ai constaté l'altération nerveuse à son degré ultime, la dégénéres-

1. Barié.
2. Martin, *Endartérite oblitérante des vaisseaux du myocarde*, — *Athérome artériel, rétrécissement et oblitération des vasa vasorum.*
3. Déjerine, Martin, Demange.

Digitized by Google

cence fibreuse. J'ai constaté, en outre, dans les faisceaux atrophiés, la présence de formations particulières, desquelles nous voulons dire quelques mots. Je ne les ai trouvées décrites et figurées que dans les travaux d'Oppenheim et Siemerling [1], qui les considèrent comme des vaisseaux oblitérés, opinion que je crois erronée. Si quelques-uns de ces corps ayant, sur une coupe, l'aspect d'un anneau lamelleux rempli d'une masse homogène, peuvent être pris pour des vaisseaux oblitérés, d'autres, qui présentent trois ou quatre anneaux

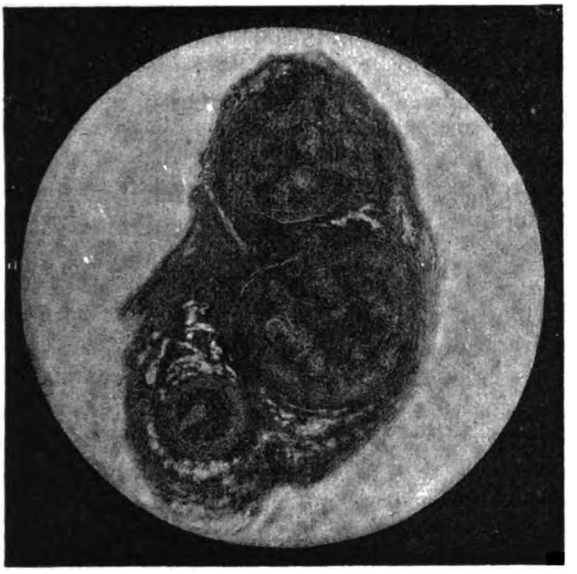


Fig. 6. — Paralysie alcoolique. Coupe transversale du nerf péronier profond, colorée à l'hématoxyline. Objectif *Zeiss*, foyer 16 millimètres, oculaire n° 2. On voit trois faisceaux nerveux entourés d'anneaux du périnèvre très épaissi. Dans le faisceau inférieur, on voit un seul corpuscule clair; dans les deux autres faisceaux, on en voit plusieurs : ce sont des nodules hyalins de *Renaut*. Autour des faisceaux nerveux, on remarque une abondance de tissu adipeux. (Obs. III.)

avec enveloppe commune, stratifiée, n'ont aucune ressemblance avec un vaisseau.

En outre, l'examen des phases successives de leur développement montre qu'ils se forment aux dépens de la couche interne du périnèvre, laquelle pousse des prolongements, en forme d'un petit mame-

1. Oppenheim und Siemerling, *Beitrage zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenkrankung* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1887, XVIII, p. 98, 487).

Digitized by Google

lon réticulé, dans l'épaisseur du faisceau nerveux en voie d'atrophie. Pour expliquer la nature et la signification de ces formations, il faut, ce me semble, se rapporter au travail de M. Renaut [1].

Dans son étude de la structure des nerfs chez les solipèdes, M. Renaut décrit, autour du faisceau nerveux, entre celui-ci et le périnèvre, une couche particulière de tissu réticulé composé de cloisons fines et de loges remplies d'une substance gélatineuse. Ce tissu, appelé par l'auteur *système hyalin intravaginal*, a la consistance du corps vitré de l'œil. Le faisceau nerveux est plongé comme dans un milieu liquide.

Dans les nerfs volumineux, tels que le médian et le tronc du facial, on voit le *système hyalin* prendre un développement considérable et former ce que l'auteur appelle les *nodules hyalins*.

« Sur un côté du faisceau nerveux, le tissu connectif intravaginal cesse de former un mince anneau ou un fuseau alvéolaire à mailles remplies de liquide. Il s'épaissit en un point, les mailles du tissu connectif à faisceaux grêles des parois alvéolaires se stratifient de façon à constituer une petite tige de tissu fibreux d'aspect homogène et hyalin.

« Sur les coupes transversales, les tiges ainsi formées se montrent comme des cercles, des ellipses, des anneaux fondus les uns dans les autres suivant que la tige est formée d'un seul alvéole stratifié ou de plusieurs groupés en une même masse. Les lames concentriques ont souvent leurs intervalles occupés par des cellules godronnées tournées en croissant.

« Enfin une ou plusieurs lamelles limitent le tout, ces dernières offrent dans leurs intervalles des lignes de cellules plates.

« Elles sont adhérentes au faisceau nerveux, et reliées à la gaine lamelleuse par des *mésos* filiformes formés, soit de fins faisceaux isolés, soit de fibres connectives très délicates disposées en nattes et en treillis.

« Le faisceau nerveux, ainsi soutenu, se creuse d'une encoche plus ou moins profonde qui lui fait prendre sur ce point l'aspect d'un croissant lorsqu'on l'examine après l'avoir coupé en travers ; souvent il existe à un même niveau, deux ou trois tiges hyalines autour de lui, il prend alors la forme d'une étoile parce qu'il est creusé d'encoches. »

Chez les solipèdes le système hyalin intravaginal est abondamment répandu.

Chez l'homme et le chien, le système intravaginal n'existe qu'à l'état rudimentaire.

1. Renaut, *Recherches sur quelques points particuliers de l'histologie des nerfs* (*Arch. de physiologie*, 1881, p. 161).

Digitized by Google

La signification de ce système, suivant l'auteur, est le suivant. Le système intravaginal est un appareil de perfectionnement qui semble agir à l'égard du faisceau primitif, comme la myéline par rapport au cylindre d'axe d'une des fibres à moelle. Ce système soutient le faisceau, l'isole, transforme les chocs brusques qu'il subit en les répartissant régulièrement dans sa masse comme le font les milieux élastiques, enfin il le soustrait aux pressions exagérées à la façon des manchons protecteurs. On voit en effet le système hyalin se renforcer lorsque les nerfs pénètrent dans l'épaisseur des puissantes masses musculaires, telles que celles du bras, de l'épaule et des muscles moteurs de la mâchoire chez les solipèdes (cheval et âne).

Je pense que chez l'homme le *système hyalin*, rudimentaire à l'état physiologique, s'accroît et prend l'aspect des corpuscules ronds, décrits plus haut, lesquels apparaissent sous le périnèvre, aussitôt que le contenu de ce dernier s'atrophie et diminue. Par conséquent lorsque le processus atrophique atteint un tronc nerveux, le tissu adipeux s'hypertrophie à l'*extérieur* du faisceau nerveux, et le tissu conjonctif de consistance gélatineuse [1] situé à sa périphérie se développe à l'*intérieur* du faisceau.

Le périnèvre s'hypertrophie également et, prenant une direction centripète, empiète sur le faisceau en le comprimant.

Mais ce processus se développant très lentement, il reste entre le périnèvre hypertrophié et le faisceau nerveux un vide qui est rempli par le tissu réticulé gélatineux hyperplasié.

Je n'ai rencontré ces formations que dans les gros troncs nerveux : le nerf péronier profond et le nerf tibial.

Est-ce parce qu'il y avait là une *prédisposition* particulière pour la formation de ces corpuscules, ou bien, parce que l'atrophie y était plus prononcée? Je ne puis me prononcer. La dernière hypothèse paraît plus vraisemblable.

Maintenant une question s'impose : comment expliquer le silence des observateurs au sujet de ces formations? Ne sont-elles pas d'une rareté telle qu'on n'a pu les observer? Il me semble que la seule cause est qu'on examine, peut-être, trop rarement les nerfs sur des coupes transversales. On se sert exclusivement et presque toujours de la méthode de dissociation, qui donne souvent des résultats erronés et qui, dans tous les cas, est insuffisante?

1. Le mot *hyalin* prête à confusion, attendu que sous ce nom on comprend actuellement une dégénérescence particulière des tissus, dont les formations susmentionnées diffèrent par leurs réactions histo-chimiques.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

I. — Thérapeutique.

HANDBUCH DER ARZNEIMITTELLEHRE (*Traité de thérapeutique*), par le prof. **Th. Husemann**. Berlin, Julius Springer, 1892.

L'ouvrage que le célèbre professeur de Göttingue publie aujourd'hui est la 3e édition, profondément modifiée, de son grand traité de thérapeutique dont l'éloge n'est plus à faire. Dans cette nouvelle édition, l'auteur a eu en vue, dit-il, surtout les étudiants; il a en conséquence rayé de son cadre un bon nombre de médicaments sans importance et dont l'emploi est tombé en désuétude, ainsi que certaines données qui se perpétuent dans les livres, sans être suffisamment démontrées exactes. C'est en procédant à ces sacrifices nécessaires que l'auteur a pu réduire de moitié environ la dimension de son ouvrage et le rendre accessible à un plus grand nombre de lecteurs.

Ainsi que tous les ouvrages similaires ce livre a une partie générale et une partie spéciale. La première est consacrée à une étude des préparations médicinales; dans la seconde, l'auteur traite surtout des médicaments en particulier en les rangeant dans les classes suivantes :

1° Antiparasites; 2° Antidotes; 3° Antiseptiques; 4° Topiques; 5° Caustiques; 6° Styptiques; 7° Irritants; 8° Plastiques; 9° Antidyscrasiques; 10° Antipyrétiques; 11° Nervins; 12° Cardiaques; 13° Pneumatiques; 14° Diurétiques; 15° Génitaux; 16° Dermatiques.

Assurément on pourrait faire quelques réserves sur cette classification et quelques critiques sur la place que certains médicaments y occupent. Ainsi nous avons été surpris de trouver l'acide phosphorique parmi les antipyrétiques. Mais peu importe au fond l'ordre dans lequel sont rangés les médicaments. Ce qu'il faut en somme c'est que leur action et leur utilité soient exactement exposées. Or, à cet égard, l'ouvrage de M. Husemann mérite les plus grands éloges. Il est l'œuvre d'un homme de métier et je ne crois pas qu'on puisse y trouver quelque notable inexactitude. C'est dire qu'il est digne de la confiance du praticien.

Digitized by Google

ÉLÉMENTS DE PHARMACOLOGIE GÉNÉRALE, par le Dr **de Buck**, avec préface par le prof. **Lépine**. Gand, Alp Siffler; Paris, J.-B. Baillière, 1892.

Le Dr de Buck, dont nous avons analysé l'an dernier ici un excellent ouvrage sur la *série aromatique*, s'est proposé de présenter aux étudiants et aux médecins le résumé des faits et des connaissances biologiques indispensables pour l'étude de la pharmacodynamique. Il expose d'abord les principaux phénomènes de la vie de relation (facultés intellectuelles, morales, motrices, sensibilité générale et spéciale, réflexes, langage, etc., etc.); puis ceux de la vie végétative (calorifications, sécrétions, circulation, respiration, digestion, nutrition, etc.). Vient ensuite un chapitre de chimie biologique où sont rangés les principaux groupes de corps azotés et non azotés. Cet ouvrage, dont le plan est assurément original, est précieux aussi par le détail : il répond parfaitement au but que s'est proposé l'auteur d'écrire une *introduction* aux études pharmacologiques. Un tel ouvrage manquait à la littérature médicale. Nous ne saurions d'ailleurs mieux faire pour le recommander à nos lecteurs que de transcrire une partie de la préface de M. le prof. Lépine :

« Tout le monde admet que la connaissance de la pharmacologie est indispensable pour l'étude raisonnée de la thérapeutique. Là-dessus il ne saurait y avoir de discussion. Mais la pharmacologie est la science des poisons autant que des remèdes. A ce point de vue, elle intéresse le pathologiste d'une manière toute particulière, aujourd'hui surtout que grâce à la direction récemment imprimée à la pathologie générale, on fait une part si large à la toxicité dans la production des maladies : certaines intoxications par des substances médicamenteuses réalisent le type d'une maladie *simple*. Elles méritent à cet égard d'être soigneusement étudiées par les médecins soucieux d'élucider la pathogénie des maladies infectieuses où l'intoxication est complexe... En somme, le présent livre, original dans sa forme, donne un résumé excellent des connaissances physiologiques actuelles. »

STROPHANTUS HISPIDUS; *its natural history, chimistry and pharmacology*, par le prof. **Thomas R. Fraser** (d'Edinburgh), tirage à part des *Transactions of the royal Society of Edinburgh*, 1890 et 1891.

Ce magnifique volume renferme l'histoire complète du strophantus hispidus, que l'éminent professeur de matière médicale d'Edinburgh a, comme on sait, introduit dans la thérapeutique.

La première partie de cette monographie est consacrée à l'histoire naturelle du strophantus, à sa description botanique, à son emploi comme poison de flèches (de belles planches reproduisent plusieurs types de flèches), et à l'analyse chimique des semences et des autres parties de la plante. — La seconde partie est la partie pharmacologique, ou plutôt comme nous dirions en France, où le mot *pharmacologie* a

Digitized by Google

une tout autre signification qu'à l'étranger, c'est la partie *pharmacodynamique*. L'auteur y indique l'action de l'huile fixe, de l'extrait alcoolique et de la strophantine : 1° en général; 2° sur le système nerveux cérébro-spinal; 3° sur les muscles; 4° sur le cœur et les vaisseaux; 5° sur les cœurs lymphatiques; 6° sur la respiration.

PETIT FORMULAIRE DES ANTISEPTIQUES, par **Adrian**. O. Doin, éditeur. Paris, 1892.

Ce petit volume, écrit par un chimiste compétent, est appelé à un réel succès. Il comprend trois parties : la première est consacrée à des généralités; la deuxième est une nomenclature alphabétique des antiseptiques; la troisième traite de la désinfection en général.

II. — Bactériologie.

ANNALES DE L'INSTITUT DE PATHOLOGIE ET DE BACTÉRIOLOGIE DE BUCAREST. 1re année, 1888-1889; 2e partie, 1891.

Nous avons (*Revue de médecine*, 1890, p. 717) annoncé la 1re partie de cette superbe publication. Avec une ardeur infatigable, le professeur Babès fait paraître aujourd'hui la 2e partie. Voici le titre des mémoires qu'elle renferme :

1° Lésions histologiques des muscles dans ses différentes formes de myopathies primitives, par *Babès*;

2° Recherches sur la pathologie des terminaisons nerveuses des muscles, par *Babès* et *Marinescu*;

3° Un cas de maladie d'Addison avec lésions des centres nerveux, par *Kalindero* et *Babès*;

4° Recherches sur l'origine de l'atrophie et de la pseudo-hypertrophie musculaires, par *Babès* et *Kalindero*;

5° Un cas de pityriasis rubra (type Hebra), par *Petrini* et *Babès*;

6° Un cas de sarcome cutané pigmentaire multiple idiopathique avec début par les extrémités, par *Babès* et *Kalindero*;

7° Observation sur le cancer primitif du foie, par *Babès*;

8° Sur la formation de cristaux dans des tumeurs parotidiennes, par *Babès* et *Talasesco*;

9° Lésions de la diphtérie expérimentale de l'homme et des pigeons;

10° Observations sur la variole, par *Babès*.

11° Études sur la rage, par *Babès*.

Digitized by Google

PRÉCIS D'ANALYSE MICROBIOLOGIQUE DES EAUX, par le Dr **Gabriel Roux**, directeur du Bureau municipal d'hygiène de la ville de Lyon, précédé d'une lettre de M. le prof. *Arloing*. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1892.

L'auteur de cet ouvrage, convaincu que l'analyse biologique des eaux potables est le complément indispensable de leur analyse chimique, s'est proposé de donner aux bactériologistes qui peuvent être appelés à pratiquer une de ces analyses un guide pratique et un manuel de laboratoire. Il est incontestable qu'il a pleinement atteint le but qu'il s'était proposé. Il décrit en effet avec une grande clarté et en homme du métier les méthodes à employer pour faire une bonne analyse microbiologique, quantitative et qualitative des eaux, et les procédés spéciaux pour la mise en évidence de quelques bactéries pathogènes. Cet exposé est suivi d'une description des espèces bactériennes que l'on trouve dans les eaux.

Dans la lettre qui précède l'ouvrage, M. le prof. Arloing dit avoir retrouvé dans ce livre les qualités des productions antérieures de M. G. Roux : « sobriété de style, netteté des idées, comparaisons heureuses et frappantes, méthode parfaite dans la distribution des matières », et n'hésite pas à déclarer « que ce volume est une œuvre savante, sortie de la plume d'un expérimentateur éprouvé et qu'il sera consulté avec profit par quiconque voudra faire une analyse ». Nous ne pouvons que souscrire à ces justes éloges.

III. — Varia.

L'HOMME DANS LA NATURE, par le Dr **P. Topinard**. — *Bibliothèque scientifique internationale*. Paris, Félix Alcan éditeur, 1891.

Dans sa préface l'auteur se déclare partisan du principe de l'unité de composition formulé par Étienne Geoffroy Saint-Hilaire, duquel découle le principe de l'évolution, c'est-à-dire de la dérivation naturelle des êtres les uns vers les autres, et l'ouvrage qu'il soumet au public est l'expression de ces idées. Il y montre en effet avec preuves à l'appui que l'homme est le produit d'une longue évolution commencée dans les classes inférieures des vertébrés et dont il suit les phases jusqu'à l'ordre des primates, où l'espèce humaine forme un rameau distinct.

HÉRÉDITÉ ET EXERCICE, par **W.-P. Ball** (traduction française par H. de Varigny), Lecrosnier et Babé, 1891.

Ce volume, qui est le second de la Bibliothèque évolutionniste [1], est

1. Voir l'analyse du 1er volume sur le darwinisme, *Revue de médecine*, 1892, janvier.

Digitized by Google

consacré à l'examen de la question suivante, que le titre sus-indiqué ne vise pas suffisamment : Les effets de l'usage et de la désuétude sont-ils héréditaires? L'auteur contre Darwin et Spencer se prononce pour la négative. On lira avec intérêt la longue série de preuves apportées à l'appui de cette proposition, dont l'importance sociologique est fort grande.

ENCYCLOPÉDIE D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE, dirigée par le Dr **J. Rochard**, t. IV. Paris, Vve Babé, 1892.

Le tome IV de cette grande publication est aujourd'hui terminé. Il comprend la fin de l'hygiène urbaine, par MM. J. Rochard, Vallon, Gariel, et l'hygiène rurale, par M. Drouineau (population, terre, habitations, alimentation, morbidité générale, culture et travail, éducation, état social). Le tome V sera consacré à l'hygiène hospitalière et à l'assistance publique.

Le propriétaire-gérant, FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

SUR

LA CIRCULATION DU SANG

DANS LES ARTÈRES VERTÉBRALES

Par le Dr DEWÈVRE.

On s'est beaucoup occupé depuis quelques années de l'étude de la circulation cérébrale et les remarquables recherches de Duret ont été suivies de travaux fort importants pour l'anatomie et la médecine expérimentale.

La physiologie pure n'a pas encore retiré cependant de ces divers travaux tout le profit qu'elle était en droit d'en espérer et la circulation cérébrale reste aujourd'hui une question toute pleine d'inconnues.

En réalité, il n'y a pas lieu de s'en étonner, la plupart des recherches entreprises sur ce sujet ayant été faites d'une façon accidentelle, secondaire en quelque sorte, au cours de travaux dirigés vers un autre but. Les uns avaient en vue surtout les explorations anatomiques, les autres les mouvements du cerveau (Salathé, Mosso et Giacomini, F. Franck); ceux-ci étaient guidés par l'analyse des embolies expérimentales (Vulpian, Conty), ceux-là par l'étude du ramollissement (Prévost et Cotard). Il nous a paru intéressant d'étudier la question en elle-même et pour elle-même, dégagée de toute idée collatérale et préconçue, et nous nous proposons d'exposer ici les résultats de nos recherches.

Malgré les caractères anatomiques si particuliers que présentent les vertébrales, leur parcours vraiment remarquable, leurs anatomoses spéciales avec les carotides et chez les animaux plongeurs, avec les spinales et les intercostales, tout particulièrement chez les cétacés (Hunter et Breschet) et les hippopotames (Gratiolet), malgré leurs rapports importants avec le sympathique par l'intermédiaire

Digitized by Google

du nerf vertébral, tellement développé chez les oiseaux qu'il absorbe tout le sympathique cervical, à tel point que Cuvier lui-même avait cru d'abord que ce dernier faisait défaut; malgré toutes ces particularités anatomiques, cependant si éloquentes, on ignora longtemps les liens étroits unissant le courant vertébral à la fonction cardio-pulmonaire. Ce rôle ne commença à être compris que lorsque les expériences de Flourens vinrent mettre en lumière toute l'importance du bulbe, c'est-à-dire du territoire de l'irrigation vertébrale, comme centre nerveux respiratoire.

Astley Cooper le premier étudia d'une façon tout à fait superficielle et dans des expériences qui paraissent avoir été entreprises sans but bien précis, les conséquences de la ligature des vertébrales. Ne disposant d'aucun instrument d'observation, d'aucun appareil enregistreur, il se borne à constater *de visu* les accidents les plus apparents déterminés par l'arrêt de la circulation vertébrale.

Cooper lie d'abord les deux carotides sans observer de grandes modifications de l'état du chien opéré. Chez un autre animal, il lie les vertébrales et constate aussitôt des troubles considérables. Dès que la première vertébrale est liée, la respiration devient difficile et cette difficulté se montre extrême quand l'autre artère est ligaturée à son tour. La respiration d'abord lente s'accélère ainsi que le cœur : les membres antérieurs sont affaiblis et la mort survient le septième jour sans que la dyspnée ait diminué.

Dans une troisième expérience, Cooper lie les carotides, et neuf jours plus tard fait la ligature des vertébrales. La mort foudroyante de l'animal en fut le résultat. Chez un autre chien il comprime les vertébrales après avoir lié les carotides ou inversement. Les troubles respiratoires sont les mêmes, mais la compression artérielle étant très courte, l'animal survit. Enfin il pratique la ligature de la vertébrale et de la carotide du même côté et constate que l'animal dont la respiration s'arrête aussitôt et qui tout d'abord paraît tué, se rétablit en quelques jours.

En laissant à la circulation collatérale le temps de s'établir, en mettant en usage par exemple la respiration artificielle, il était permis d'espérer la conservation de la vie et c'est en effet le résultat qu'on obtient, comme l'ont montré les expériences de Brown-Séquard.

Ces expériences ont été refaites depuis par Vulpian, Prévost et Cotard, François-Franck et quelques autres, et les résultats obtenus n'ont fait que confirmer ceux de Cooper, à savoir que la circulation vertébrale est en rapport avec les centres cardio-pulmonaires et que sa suppression amène dans leurs fonctions des troubles graves, tantôt mortels, tantôt passagers, suivant la perméabilité plus ou moins facile et rapide des voies collatérales.

Digitized by Google

La même démonstration nous est faite par quelques faits cliniques et nous citerons comme une des plus intéressantes l'observation de Giraudeau et Hallopeau. Le malade était atteint d'un anévrysme de la basilaire, et chaque fois qu'il portait la tête en avant, sa respiration s'arrêtait en expiration. Le pouls continuait à battre régulièrement pendant quelques secondes, puis se ralentissait. Dès que la tête se renversait en arrière, la respiration et la circulation reprenaient leur rythme normal. La flexion de la tête amenait évidemment l'oblitération des artérioles voisines se rendant au noyau du vague, et l'observation présente dans ces conditions toute la valeur d'une expérience de laboratoire.

Ces troubles cardio-pulmonaires ne sont pas les seuls qu'on ait à observer et nous voulons encore attirer l'attention sur un fait passé inaperçu jusqu'aujourd'hui, que Cooper avait observé sans y prêter importance et que nous avons pu constater nous-même en répétant ses expériences : nous voulons parler de l'affaiblissement des membres antérieurs qui accompagne la ligature des vertébrales.

Nous avons constaté cet affaiblissement d'une façon constante, et quand une seule vertébrale était liée, c'était toujours le membre du côté correspondant qui était parésié. Il n'y avait là qu'un trouble moteur et la sensibilité nous a toujours paru assez bien conservée.

Nous nous sommes demandé si ce même fait avait été signalé chez l'homme à la suite de lésions ou de ligature de la vertébrale. Nous avons pu recueillir quinze observations d'hémorragie de l'artère produite, soit par traumatisme (coup de revolver ou de couteau), soit par ostéite des vertèbres voisines. Bien que ces observations extrêmement rares laissent beaucoup à désirer, nous avons pu en trouver cinq où il est fait mention de douleurs et de parésie dans le membre supérieur du même côté. Dans le cas de Voisin (*Gaz. méd. de Paris*, 1841) où l'artère avait été atteinte par un coup de couteau à son passage dans l'apophyse transverse de la deuxième cervicale, le malade éprouvait dans le bras droit un engourdissement continuel : « Quand il voulait se gratter avec la main droite, il devait se soutenir le coude avec la main gauche ».

On pourrait croire que, dans ces cas, la blessure de l'artère ait été accompagné de la section de quelques filets nerveux. La chose est d'autant moins probable qu'aucune autopsie ne fait mention de lésion nerveuse et que nous avons pu nous-même observer les mêmes phénomènes, alors que bien certainement notre champ opératoire n'avait pas dépassé l'artère.

Nous ne voulons ici d'ailleurs que signaler le fait, nous réservant de l'étudier dans un autre travail et d'en préciser l'interprétation.

Digitized by Google

Cette parésie des membres antérieurs n'est pas la seule chose intéressante à signaler chez les animaux dont les vertébrales sont liées et nous voulons encore dire un mot des troubles observés dans la fonction glycogénique. Nous avons pu constater que chez le lapin la ligature des vertébrales fait apparaître du sucre dans l'urine ou tout au moins augmente la proportion de celui contenu dans le sang. Ce fait remarquable est à rapprocher du phénomène analogue qu'on observe en sectionnant le nerf vertébral.

Pavy, Cyon, Aladoff, François Franck ont démontré que la section de ce nerf déterminait le diabète, probablement en intéressant les vaso-moteurs hépatiques et en créant ainsi une circulation plus active entraînant mécaniquement le glycogène, par une sorte de lavage du foie. Ce diabète nerveux pourrait donc en somme se rattacher quelquefois à des modifications vaso-motrices des capillaires vertébraux et l'on comprend facilement dès lors que les lésions vasculaires du territoire vertébral puissent se révéler au diagnostic par la glycosurie.

Nous avons été ainsi amené à dépouiller toutes les observations d'altérations des vertébrales, thromboses, embolies, anévrysmes, etc., et à rechercher si ce symptôme avait été en réalité signalé quelquefois.

La littérature médicale est malheureusement fort pauvre en documents de ce genre, plus encore peut-être que la chirurgie.

Nous n'avons pu recueillir que cinq cas de ramollissement et sept d'hémorragie dans le territoire des vertébrales.

Dans presque tous les cas d'hémorragie (faits d'Ollivier d'Angers, de Leyden, de Nothnagel, de White), la mort a été foudroyante, la lésion vasculaire s'étant produite au niveau du noyau du vague. De tels faits échappent par leur rapidité aux déductions physiologiques.

Il n'en est pas de même quand les symptômes se succèdent avec lenteur, et l'on peut alors analyser les modifications nutritives qui accompagnent les troubles respiratoires.

L'étude des thromboses, embolies et anévrysmes des vertébrales pourrait certainement nous fournir de précieux renseignements, si ces faits n'étaient pas aussi rares. Les quelques cas de thrombose cités par Leyden (*Zeits. clin.-med.*, 82) se rapportent tous au tronc basilaire et la présence du sucre dans l'urine ne paraît pas avoir été recherchée. Nous croyons qu'il pourrait y avoir là un élément important de séméiotique et qu'il y aura lieu à l'avenir d'en tenir compte, lorsqu'on soupçonnera quelque trouble vasculaire du territoire vertébral.

Digitized by Google

Si ces phénomènes pathologiques (parésie des membres et diabète) consécutifs à la ligature des vertébrales sont encore peu connus, il n'en est pas de même des troubles respiratoires dont la connaissance est presque devenue classique depuis les expériences de Cooper.

Nous n'avons pas à insister davantage sur les effets de cette ligature, et il est plus intéressant de nous demander ce que deviennent dans ces conditions la vitesse et la pression du sang, les modifications qu'elles subissent. Voilà tout un côté fort important de la question qui attend encore des éclaircissements.

Nous allons essayer de fixer quelques-unes des lois qui interviennent ici et régissent le courant sanguin vertébral; mais voyons d'abord quelle est la direction de ce courant et quel est le point où il vient se heurter au courant inverse fourni par les carotides.

Direction du courant cérébral. — Un tel problème paraît, à première vue, insoluble et il est évident qu'on ne peut songer à le résoudre par une observation directe. Il n'est pas impossible cependant d'y apporter quelque lumière et nous devons nous demander tout d'abord si l'anatomie ne peut nous fournir sur ce point quelques indications.

Il est certain que c'est surtout au voisinage du point où les deux courants, carotidien et vertébral, se rencontrent que les artères collatérales doivent présenter le volume le plus grand.

La valeur de ce caractère paraît d'autant plus réelle que la collatérale doit offrir dans ces conditions un volume supérieur à celui que présente avant et après son départ le tronc qui la fournit.

Or de toutes les branches qui se détachent du système artériel sous-vertébral, ce sont les artères cérébrales postérieures qui offrent le volume le plus en rapport avec ces principes. Ce serait donc au niveau de leur embouchure qu'aurait lieu la rencontre des deux courants.

Nous ne pensons pas cependant qu'il soit permis d'attacher une grande importance à ce caractère anatomique, et les recherches d'anatomie comparée que nous avons entreprises à ce sujet, nous ont montré des variations trop grandes, pour tirer de la différence de volume la moindre conclusion.

Nous avons essayé alors de déterminer le point où viennent se heurter les deux courants en poussant simultanément par les carotides et les vertébrales des injections de couleur différente. La variabilité extrême de nos résultats nous a bientôt forcé à abandonner ce procédé. On comprend facilement toutes les difficultés qu'il présente, et en admettant même qu'on puisse pousser dans les deux circuits simultanément et avec la même force une substance également liquide, il faut encore tenir compte de la différence de longueur des deux trajets, de l'élasticité et du volume propre à chacun d'eux.

Nous avons eu recours ensuite à l'injection, soit dans les carotides,

Digitized by Google

soit dans les vertébrales de substances solides. Ce procédé ayant été employé déjà par plusieurs auteurs pour l'étude des embolies, nous avons pu retrouver dans leurs expériences quelques faits assez intéressants au point de vue qui nous occupe. Vulpian [1] avait déjà remarqué que les spores de lycopode injectées dans les carotides se répartissaient presque d'une façon exclusive dans ce territoire vasculaire et qu'elles ne dépassaient pas le tronc basilaire dans la direction des vertébrales.

La respiration persistait dans ces conditions assez longtemps sans trouble appréciable. Prévost et Cotard [2] ont obtenu des résultats analogues.

Nous avons opéré pour notre part avec des graines de pavot ou de très petites balles de moelle de sureau, corps étrangers préférables à la poudre de lycopode qui possède un pouvoir de pénétration trop élevé. Or en poussant ces substances par les carotides nous n'avons jamais réussi à les faire passer dans le réseau vertébral, tandis qu'injectées par les vertébrales nous les retrouvions dans le système carotidien. Cette dernière partie de l'expérience est assez difficile à réaliser et il est fréquent de voir le corps étranger arrêté au niveau du bulbe.

En modifiant la tension et la vitesse, dans chacun de ces systèmes vasculaires, nous avons pu en quelque sorte faire varier à volonté les résultats et imprimer aux grains la direction qu'il nous plaisait de leur faire prendre. C'est ainsi par exemple que la ligature des vertébrales permet aux substances injectées par la carotide d'être entraînées plus loin que le tronc basilaire. La ligature des veines jugulaires influence dans la même direction le transport des balles de sureau. La section du sympathique cervical rend plus difficile le passage des corps étrangers de la carotide au système protubérantiel. En un mot, dans les conditions ordinaires, le transport se fait surtout d'arrière en avant et difficilement dans le sens contraire. Les limites de la pénétration varient avec la vitesse et la tension du sang dans l'artère injectée.

Nous voyons donc qu'à l'état normal la circulation dans l'hexagone est fournie par les vertébrales et il se passe ici ce qui se passe habituellement : le gros courant attire à lui ceux qui lui sont inférieurs; le courant vertébral est tributaire du courant carotidien. Il est permis de croire, devant la variabilité extrême des résultats, que le sens du courant dans le cercle artériel est loin d'être constant et qu'il subit au contraire des oscillations continuelles suivant le sens de la tension prédominante. On peut se rendre compte aisément de la facilité de ces inversions à l'aide de l'appareil schématique suivant.

Deux réservoirs renfermant l'un de l'eau colorée par du carmin, l'autre de l'huile, sont en rapport par leur tubulure supérieure avec un corps de pompe commun. De la partie inférieure de chaque flacon se détache un tube en caoutchouc qui se termine par un robinet à vis permettant de régler la vitesse d'écoulement. Ces deux tubes sont réunis vers leur

1. *Physiologie comparée du système nerveux.*
2. *Gazette médicale*, 1864.

Digitized by Google

partie terminale par une branche transversale en verre qui représente le système communiquant de Willis et présente à chacune de ses extrémités un petit tube vertical tenant lieu des artères collatérales (cérébrale antérieure et postérieure).

En quelques coups de piston nous établissons dans chaque flacon une pression égale et nous enlevons la pince à compression établie sur chacun des tubes. Les deux liquides se mélangent dans le tube transversal et leur pénétration s'étend assez loin pour que nous puissions recueillir à chaque orifice d'écoulement une petite quantité de liquide fourni par le flacon du côté opposé.

On obtient un résultat semblable en se servant de deux liquides d'égale densité.

Dès que nous diminuons l'écoulement d'un côté, nous voyons aussitôt

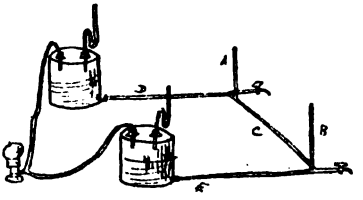


Fig. 1. — Appareil schématique.

le courant correspondant se porter de l'autre côté, avec une vitesse proportionnelle à la différence d'ouverture des deux robinets.

Il est probable que des modifications analogues se passent dans l'hexagone de Willis et que la direction du courant sanguin est réglée par l'état de contraction ou de relâchement des systèmes capillaires vertébraux et carotidiens. On peut d'ailleurs en fournir la preuve expérimentale en faisant varier les résistances périphériques dans l'un des deux systèmes artériels (ligature des veines, section et excitation du sympathique, etc.) et en pratiquant une injection de petites masses de moelle de sureau dans l'une ou l'autre des artères. Pratiquée dans ces conditions, l'embolie expérimentale se rend toujours vers le courant le plus rapide, c'est-à-dire vers celui qui trouve le moins de résistance à la périphérie. Cet état d'équilibre instable du courant dans le trajet de Willis peut encore être démontré en adaptant un manomètre à la carotide et à la vertébrale.

On voit alors que, même à l'état normal et de repos, il se produit des oscillations continuelles en rapport évidemment avec les modifications vaso-motrices de chaque territoire vasculaire.

Vitesse du sang dans les vertébrales. — Nous n'insisterons pas sur les rapports de la vitesse du courant vertébral avec les forces de contraction du cœur, les lois générales de la circulation étant ici applicables.

L'influence exercée par la respiration mérite au contraire de fixer

Digitized by Google

toute notre attention par ses caractères particuliers. On comprend sans peine *a priori* que l'artère vertébrale étant chargée de l'irrigation des centres nerveux respiratoires, la vitesse du courant qui la traverse doit être proportionnelle aux besoins de l'activité bulbaire, suivant une règle fort générale en physiologie, et qui nous est familière en ce qui concerne l'activité du muscle ou des glandes.

Si nous mesurons simultanément les vitesses du sang dans la vertébrale et la fémorale d'un chien soumis à la respiration artificielle et que nous fassions varier brusquement le rythme respiratoire, nous constatons aussitôt une augmentation de la vitesse dans les deux artères, mais une augmentation inégale.

La vitesse étant représentée par 20 dans la fémorale, par 30 dans la vertébrale au début de l'expérience, nous constatons qu'avec 30 respirations environ de plus par minute, la vitesse s'élève à 25 dans la première, à 40 dans la seconde. Plus la respiration s'accélère, plus l'écart des vitesses devient grand.

On serait tenté de croire que lorsque le rythme respiratoire au lieu de s'exagérer diminue de fréquence, des phénomènes inverses doivent s'observer. Or il n'en est rien, et bien que l'augmentation de vitesse du courant vertébral soit moins intense, elle n'en est pas moins réelle encore dans ce cas.

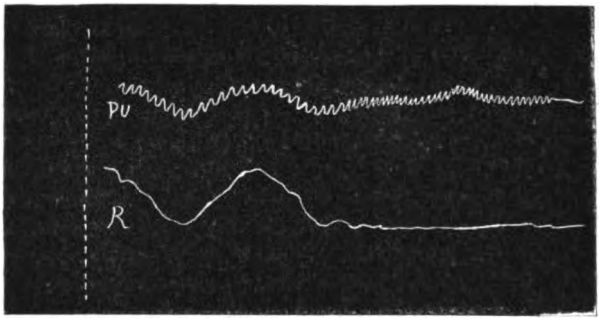


Fig. 2.

En examinant par exemple le tracé que nous avons obtenu chez un chien dont nous arrêtions brusquement la respiration, on constate qu'au moment où le tracé respiratoire devient rectiligne, c'est-à-dire au moment où la respiration s'arrête, il y a augmentation de vitesse dans la vertébrale.

Une simple pause respiratoire un peu prolongée, sans la moindre modification dans le rythme cardiaque, produit les mêmes effets, surtout si les autres artères cérébrales sont comprimées.

Digitized by Google

Quelle explication donner à ce fait? Pourquoi et comment se produit cette augmentation de vitesse? La raison est bien simple et l'accélération provient de l'insuffisance d'oxygénation du bulbe. Dans les mouvements respiratoires précipités qui résultent d'une grande dépense musculaire par exemple, le bulbe a besoin d'un courant rapide pour subvenir à l'exagération de son travail. Dans les mouvements respiratoires rares et peu profonds, le bulbe a encore besoin d'une irrigation plus rapide pour entretenir sa nutrition et son excitabilité. La quantité de sang qui le traverse supplée jusqu'à un certain point à sa qualité, dans les deux cas en apparence si opposés; la raison de cet excès de vitesse s'explique, son mécanisme se comprend sans plus de difficultés.

Une augmentation de la force motrice centrale, une diminution des résistances périphériques sont ici comme ailleurs les seules causes qui entrent en jeu. Il faut cependant faire quelques réserves et tout particulièrement en ce qui concerne l'influence accélératrice de certaines oblitérations vasculaires. On sait que, d'après la loi établie par Marey, toutes choses étant égales au point de vue de l'innervation du cœur, la compression d'un ou plusieurs troncs artériels doit retentir sur toutes les branches situées en amont de l'obstacle et augmenter uniformément la vitesse de leur courant. Or les vertébrales ne répondent pas uniquement à cette loi, et si l'on comprime une carotide, on peut constater que le courant vertébral du même côté est plus rapide que le courant carotidien du côté opposé.

La compression de la carotide a donc une action élective toute spéciale, en dehors des lois d'hydraulique ordinaire, sur le courant vertébral et nous verrons plus loin qu'il en est de même, au point de vue de la tension.

La carotide est ainsi l'artère de choix lorsqu'on veut accélérer la circulation vertébrale et bulbaire, et, de tout temps, les médecins ont précisément employé d'une façon empirique la compression des carotides dans certains états morbides que nous savons en rapport aujourd'hui avec l'état du bulbe dans l'épilepsie, dans la coqueluche, etc.

Cette influence est si certaine et son mécanisme tellement simple que nous nous sommes demandé si la nature n'en tirait pas profit quelquefois. Nous avons trouvé facilement une ample moisson de faits qui nous prouvent qu'en réalité il en est bien ainsi et que la compression carotidienne n'est pas rare à l'état physiologique. Remarquons tout d'abord, que, dans l'effort prolongé, il existe une gêne manifeste dans la circulation carotidienne et il est facile de constater sur soi-même la diminution et la disparition du pouls à la temporale,

Digitized by Google

disparition d'autant plus rapide que les efforts se succèdent à des intervalles plus courts. On connaît le rôle qu'on a fait jouer à la glande thyroïde dans ces modifications de la circulation artérielle; Magnien en 1838 signalait déjà ce rôle régulateur (Acad. des sciences) et Meuli, ayant fait sur lui et diverses personnes des mensurations nombreuses de la circonférence du cou dans différentes attitudes, a constaté que chaque fois qu'il survient un gonflement de la thyroïde, chose fatale dans la position déclive, il se produit une diminution de pression dans la carotide.

Un certain nombre de faits s'accordent assez bien avec cette action de dérivation sanguine, et au laboratoire comme en clinique, les inflammations et les ablations du corps thyroïde amènent des troubles nerveux graves et des encéphalites mortelles.

Le corps thyroïde turgide agirait, en outre, par compression sur les carotides. Voici donc un mécanisme bien simple que nous mettons en jeu inconsciemment suivant nos besoins respiratoires. Il y a à cela double avantage : l'apport artériel est diminué dans les parties antérieures du cerveau, la déplétion veineuse plus facile évite l'encombrement, tandis que, d'autre part, l'irrigation respiratoire augmente de vitesse.

Il serait à coup sûr fort curieux de savoir quel est l'état de la circulation cérébrale chez les goitreux, les crétins, et nous espérons avoir dans un autre travail l'occasion de revenir sur ce point intéressant.

Cette faculté d'arrêt carotidien existe également chez beaucoup d'animaux et tout particulièrement chez ceux dont les fonctions respiratoires sont exposées à de fréquentes modifications, les animaux plongeurs en particulier.

Ce n'est pas toujours la thyroïde qui intervient, c'est souvent l'os hyoïde, et nous avons relevé des exemples tellement nombreux de cette disposition qu'il serait fastidieux de les énumérer tous.

Nous signalerons seulement le plus typique, celui qui nous est fourni par l'hippopotame : chez cet animal, la pièce basilaire de l'hyoïde n'a pas de talon; elle ne fait pas coude et les muscles stylo-hyoïdiens et digastriques au lieu de laisser à l'artère carotide un passage libre sont immédiatement appliqués sur elle. La moindre contraction de ces muscles doit nécessairement exercer sur l'artère une compression plus ou moins forte dont le résultat est d'interrompre le sang qui arrive à la tête.

Gratiolet, qui exposait en 1860 à l'Académie des sciences cette curieuse disposition anatomique, ajoutait qu'elle « semble avoir pour but de prévenir les congestions céphaliques pendant ces longues

Digitized by Google

suspensions de la respiration qui sont familières à l'hippopotame d'autant plus qu'elle n'a sur la circulation veineuse aucune influence, les veines jugulaires passant en dehors des muscles digastriques et stylo-hyoïdiens ».

Gratiolet avait donc soupçonné, par une simple déduction anatomique, l'importance de la compression des carotides. Bien qu'elle joue le rôle qu'il lui attribue et peut prévenir les congestions céphaliques, ce rôle n'est en réalité qu'au second plan et nous avons pu démontrer expérimentalement que l'action prépondérante s'exerce ici sur le courant vertébral et par cette voie sur les fonctions bulbaires.

Nous verrons plus tard que la clinique apporte à ces preuves tirées de l'expérimentation de la physiologie normale et de l'anatomie un concours intéressant et non dépourvu de valeur.

Après l'exposé de ces faits, une autre étude s'impose immédiatement, celle du mécanisme de cette action remarquable du courant carotidien sur le courant vertébral.

Nous avons déjà vu précédemment que l'oblitération d'une carotide amenait une vitesse plus grande dans la vertébrale correspondante que dans la carotide opposée. Ce simple fait nous indique déjà qu'il ne saurait être question ici d'une pure action hydraulique et la persistance de la régularité des contractions cardiaques que nous avons obtenue assez facilement dans nos expériences, nous oblige à invoquer une action périphérique. La compression de la carotide agit sur le système capillaire des vertébrales, et cela est si vrai que lorsqu'on opère sur un chien soumis au chloral, on observe une bien moins grande augmentation de vitesse. Cette différence dans les résultats tient uniquement à l'action vaso-dilatatrice du chloral qui augmente déjà lui-même de 5 à 6 fois la vitesse du courant sanguin cérébral.

Nous ne ferons ici que signaler l'action nerveuse qui est le trait d'union entre ces deux modifications vasculaires, carotidienne et vertébrale, nous proposant de revenir mieux à propos sur ce sujet en étudiant la tension artérielle.

S'il est facile d'augmenter la vitesse du sang dans les vertébrales, il est beaucoup plus malaisé d'en provoquer la diminution, ce qui est d'autant plus étrange que l'anémie bulbaire est devenue chose banale en pathologie et qu'on l'invoque couramment dans une foule de cas (sommeil, anesthésie, vertige stomacal et uréthral, syncope, mort subite) dont la pathogénie est plus théorique que réelle. En réalité, cette difficulté de ralentissement que présente le courant vertébral n'a rien d'extraordinaire. Le bulbe a plus besoin de vitesse

Digitized by Google

que de pression, et nous verrons même plus loin que la tension exagérée n'est que fort nuisible à ses fonctions.

On comprend donc que la vitesse échappe à beaucoup d'influences retardatrices, et cette nécessité d'avoir toujours à sa disposition un courant assez rapide est tellement grande pour le bulbe qu'il s'est entouré de nombreuses précautions anatomiques : trajet profond de l'artère vertébrale, éloignement de toute compression, anastomoses faciles et d'autant plus nombreuses que les arrêts respiratoires sont plus fréquents.

Nous nous expliquons ainsi la présence de ces vastes diverticules situés sous les côtes des cétacés et les anastomoses qui unissent chez beaucoup d'autres animaux les vertébrales, les thyroïdiennes, les cervicales, etc.

Pendant la submersion, la circulation bulbaire est assurée et si la qualité du sang fait défaut, la quantité peut y suppléer.

Cette vitesse de la circulation est si nécessaire que l'arrêt du courant vertébral amène la mort presque foudroyante chez les animaux qui ne possèdent pas d'anastomose suffisante, chez le lapin par exemple.

Résistance vitale du bulbe exsangue. — Il est facile de prévoir, en raison même de ces pressants besoins circulatoires, que l'absence d'irrigation ne saurait se prolonger longtemps sans entraîner la perte définitive de l'excitabilité bulbaire.

On connaît l'expérience de Stenon qui démontre que l'excitabilité de la moelle ne survit pas plus de dix minutes à la ligature de l'aorte.

L'expérience ne paraît pas avoir été faite en ce qui concerne la limite de résistance du bulbe. Vulpian lie tous les vaisseaux en masse à leur sortie du cœur chez la grenouille et constate au bout de trois heures que toute excitabilité, tant médullaire que cérébrale, a disparu. Il enlève la ligature et voit la vie renaître quatre heures après.

Ce résultat n'est nullement applicable aux animaux à sang chaud dont les exigences respiratoires sont autrement grandes que celles de la grenouille.

Nous avons recherché les limites de cette excitabilité chez le lapin, que nous avons choisi de préférence à cause de l'isolement plus facile chez lui du courant vertébral. Or nous avons pu constater que quinze minutes et même quelquefois vingt, après l'arrêt complet de l'irrigation du bulbe, l'excitabilité de ce dernier pouvait encore renaître.

Il est facile de prolonger cette résistance vitale en injectant fréquemment du sang oxygéné dans les vertébrales. Mieux vaut encore mettre la carotide d'un autre lapin en rapport avec la vertébrale de celui en expérience et si l'on vient alors à déterminer chez ce dernier l'asphyxie, par compression de la trachée, on constate que les modifications du rythme respiratoire sont bien moins profondes que dans l'asphyxie ordinaire.

Digitized by Google

Avec le même dispositif et des intermittences du courant transfusé se succédant toutes les trois minutes, nous avons pu prolonger la vie pendant trente minutes chez un lapin dont nous avons lié toutes les artères encéphaliques.

La respiration artificielle produit le même résultat et nous avons pu en l'employant aussitôt après la ligature des carotides et des vertébrales, faire renaître les fonctions du bulbe quinze à vingt minutes après l'arrêt circulatoire. Ce résultat paraît au premier abord assez incompréhensible, car on ne voit pas bien comment l'oxygénation artificielle du sang par respiration forcée peut agir sur le bulbe, les quatre artères céphaliques étant liées. Nous en avons déduit que très probablement le véritable danger était l'excès d'acide carbonique accumulé dans le sang qui vient irriguer le bulbe, dès qu'on enlève les ligatures, si la respiration artificielle n'a pas été faite. En pratiquant cette dernière, on empêche cette accumulation de l'acide carbonique et le sang qui arrive au bulbe après l'enlèvement des ligatures, loin d'être toxique, est suffisamment oxygéné. Nous avons pu nous convaincre qu'en effet l'acide carbonique était pour le bulbe un toxique bien plus dangereux qu'on ne l'admet d'habitude théoriquement.

Après avoir lié les carotides et les vertébrales chez un lapin si l'on pratique par l'une de ces dernières une injection de sang veineux, il devient extrêmement difficile et souvent impossible de rendre au bulbe ses fonctions respiratoires, même en pratiquant aussitôt après la respiration artificielle. On comprend facilement toute l'importance de ces faits au point de vue de l'asphyxie, de la syncope et de la mort subite.

Tension artérielle des vertébrales. — Après avoir étudié la direction du courant sanguin vertébral et les causes des variations de vitesse, nous devons aborder le troisième point de cette étude expérimentale; nous voulons parler de la tension sanguine à l'intérieur des vertébrales, de ses modifications et des lois qui la régissent.

La tension subit-elle dans les vertébrales les mêmes influences que dans les autres artères? Obéit-elle au contraire à quelques lois spéciales comme nous l'avons constaté pour la vitesse? Ces influences se font-elles sentir également sur tout le trajet des vertébrales? sont-elles les mêmes avant et après leur parcours intra-osseux au travers des apophyses transverses des vertèbres? Nous allons essayer de répondre à ces différentes questions et commencerons par étudier la tension artérielle dans la première portion de l'artère, avant sa pénétration dans les arcs vertébraux. L'expérimentation est ici particulièrement pénible, hérissée de surprises et de contradictions. L'état du cœur, le rythme respiratoire, le mode d'anesthésie même sont autant de facteurs qui viennent à tout instant troubler l'expérience et fausser les résultats. Pour éviter le fastidieux que pourrait pré-

Digitized by Google

senter à cause de ces interventions perturbatrices l'exposé de nos multiples expériences, nous n'en rapporterons ici qu'une seule, dégagée de toute cause d'erreur, réduite à des faits bien nets et qui sera comme la synthèse de toutes les autres. Nous découvrons chez un chien de taille moyenne, peu vigoureux, suffisamment morphinisé, les deux carotides, les deux vertébrales et la fémorale droite.

L'artère vertébrale droite bien isolée à sa partie inférieure est sectionnée entre deux pinces à compression et chacun de ses deux bouts mis en rapport avec un manomètre.

Nous laissons reposer l'animal et relevons les indications manométriques qui accusent une pression de 70 millimètres dans le bout périphérique, de 145 dans le bout central, c'est-à-dire en rapport avec le cœur.

Quand les contractions cardiaques légèrement accélérées au début ont repris leur rythme normal, nous lions la fémorale et voyons instantanément la courbe de la tension artérielle s'élever dans le bout central de la vertébrale de 12 millimètres. Nous ouvrons la fémorale, et l'animal étant assez maigre, nous comprimons l'aorte abdominale d'une façon énergique au travers des téguments. Le pouls disparaît des membres inférieurs et nous relevons une augmentation de pression de 50 millimètres dans la vertébrale.

Nous cessons la compression aortique et lions la carotide droite. La tension revenue à la normale se relève aussitôt et atteint 40 millimètres.

Voici donc déjà un premier fait : toutes choses égales du côté du cœur, la compression d'une carotide fait subir à la tension vertébrale une augmentation plus forte que la compression d'une autre artère, l'aorte exceptée. Il y a là une dérogation aux principes de la mécanique hydraulique, suivant laquelle l'augmentation de tension devrait être proportionnelle au calibre du vaisseau ligaturé.

Mais, continuons l'expérience et voyons les modifications que subit la pression dans le bout périphérique sous l'influence de la compression carotidienne. Les rapports tout spéciaux des vertébrales et des carotides dans l'hexagone de Willis nous laissent prévoir une chute du niveau manométrique dans ces conditions. C'est bien là ce qui arrive en effet, et nous constatons que la compression de l'autre carotide exagère cette descente et amène le niveau à 20 millimètres au-dessous de la normale.

La pression ne tarde pas à remonter et en trente secondes elle est revenue à son niveau primitif.

Laissant la carotide gauche liée, nous relâchons doucement la droite, sans constater de modifications bien sensibles dans le niveau

Digitized by Google

manométrique. Cinq secondes après, tout étant normal dans les contractions cardiaques et la respiration, nous comprimons de nouveau brusquement la carotide et constatons une chute de tension égale à 15 millimètres, inférieure par conséquent à celle que nous avons obtenue précédemment. Le retour à la normale se fait plus vite et celle-ci est même dépassée de quelques millimètres pendant deux ou trois secondes. Nous ouvrons une deuxième fois la carotide avec beaucoup de ménagements sans constater davantage de modifications manométriques bien sensibles.

Le vaisseau est comprimé de nouveau et la diminution de pression est encore moins grande. Le niveau remonte et se maintient cette fois à 5 millimètres *au-dessus* de la normale. Nous répétons la même manœuvre cinq ou six fois et nous voyons à chaque reprise l'échelle des oscillations se relever, le niveau manométrique descendant à peine au-dessous de la normale et remontant à 20 millimètres au-dessus. Bientôt notre courbe reste au-dessus de la normale même dans ses oscillations les plus basses et son sommet accuse une élévation de 0,035 millimètres. Cette élévation se maintient avec quelques légères oscillations et persiste encore dix minutes après au moment où nous ouvrons les deux carotides, pour ramener la pression à son état normal. Après avoir laissé l'animal se reposer, nous lions la vertébrale gauche sans amener la moindre modification. La compression des deux carotides produit alors une chute énorme de la pression qui tombe à 0,040 millimètres, ce qui nous montre que l'augmentation de tension constatée tout à l'heure avait lieu par la vertébrale laissée libre.

La pression n'ayant aucune tendance à remonter, nous ouvrons la carotide droite, ce qui amène un relèvement de 30 millimètres sans atteindre la normale.

Nous comprimons de nouveau et à plusieurs reprises la carotide droite, laissant l'autre fermée et la vertébrale gauche étant libre; mais loin d'obtenir des oscillations de plus en plus élevées, nous constatons une baisse constante. Toutes les ligatures ayant été enlevées et l'animal laissé au repos pendant cinq minutes, nous recommençons à comprimer et à relâcher alternativement la carotide droite, la gauche étant liée et la vertébrale étant libre. Les mêmes phénomènes se reproduisent, mais l'ascension progressive est moins grande et moins régulière que précédemment.

Il nous faut maintenant discuter les résultats fournis par l'expérience et en chercher l'explication.

Un premier fait se dégage bien nettement, c'est que la circulation carotidienne exerce une action toute spéciale sur la circulation ver-

Digitized by Google

tébrale et que son arrêt amène dans le bout central une augmentation de pression bien supérieure à celle que peut amener la compression d'autres troncs artériels tout aussi volumineux. Nous avons vu par l'expérience précédente que cette augmentation de pression est supérieure à celle que détermine la ligature de la fémorale.

Nous avons constaté dans d'autres expériences qu'elle est en moyenne quatre fois plus grande que celle déterminée par la com-

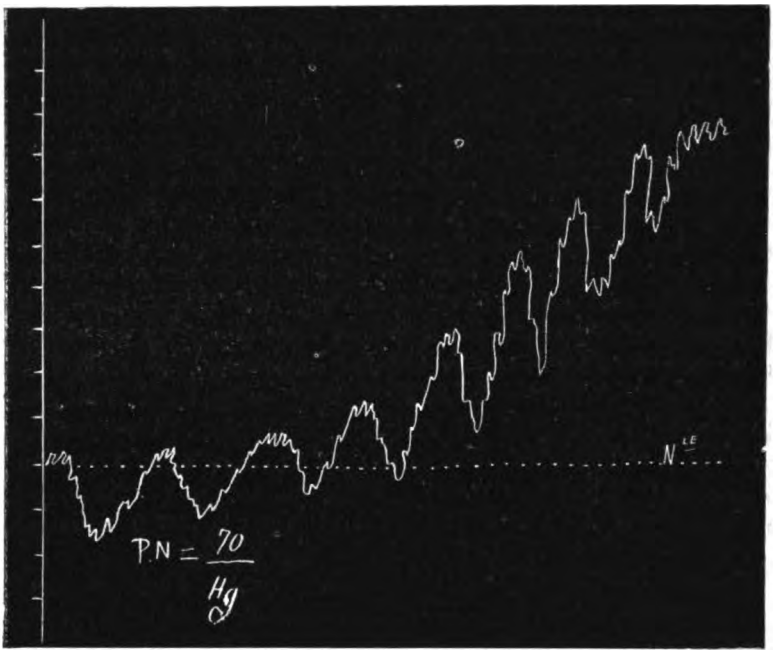


Fig. 3.

pression des deux iliaques primitives, des deux humérales, de la rénale, de la sous-clavière, et nous l'avons même trouvée une fois égale à celle que produisait la compression de l'aorte abdominale. Or il est évident que le phénomène serait inverse s'il était du ressort d'un simple trouble mécanique.

Nous constatons, en outre, que cette augmentation de pression se fait sentir également dans le bout périphérique de la vertébrale à condition que la vertébrale opposée soit libre, que cette augmentation de pression d'abord précédée d'une baisse manométrique devient d'autant plus grande que l'oblitération de l'artère est plus fréquemment répétée.

Digitized by Google

Enfin l'expérience nous montre que cette influence n'est pas réciproque et que les changements dans la circulation vertébrale n'influencent guère la circulation carotidienne.

Mais il nous faut pénétrer plus avant dans l'analyse des faits et nous demander par quel mécanisme s'exerce cette singulière influence.

Nous venons de voir qu'il ne saurait être question ici d'un simple phénomène hydraulique et, dans ces conditions, nous ne pouvons incriminer que des modifications dans l'état du cœur ou des territoires vasculaires périphériques.

Il nous sera facile de nous convaincre que les contractions cardiaques ne jouent ici aucun rôle. Nous avons pu dans l'observation précédente ne tenir aucun compte des modifications cardiaques, d'ailleurs fort légères, et que nous avions eu soin d'éliminer.

1. Dans beaucoup d'expériences, les résultats sont troublés par l'intervention de ce facteur important, mais il nous suffira de prouver que ses rapports avec la tension sont même alors plus apparents que réels pour démontrer le peu d'importance de sa mise en jeu.

Rappelons-nous tout d'abord que si certains observateurs ont constaté après la compression des carotides une augmentation de fréquence dans les mouvements du cœur, d'autres au contraire ont noté une diminution.

Nous avons pu nous convaincre nous-même qu'en réalité les uns et les autres peuvent avoir raison et que les troubles dans la fréquence des contractions cardiaques sont très variables suivant les cas et pour beaucoup de raisons, en particulier suivant la brusquerie plus ou moins grande de l'arrêt carotidien. Mais quel que fût l'état du cœur, quelles que fussent les altérations de son rythme, nous avons toujours retrouvé une augmentation de la tension artérielle. En outre, dans les cas où nous avons constaté une augmentation des contractions du cœur, nous avons vu que la courbe de ces contractions ne restait pas toujours inverse de celle de la tension.

Il est plus fréquent d'observer un ralentissement des battements du cœur, et l'on peut même dire qu'en général dans une première période, le cœur diminue de vitesse, tandis que la pression augmente et que, dans une seconde période, un phénomène inverse se produit, le cœur accélérant son rythme alors que la pression diminue. Or, dans le cas où le cœur est ralenti, les courbes de fréquence cardiaque et de tension artérielle ne conservent pas constamment leurs rapports et nous avons vu souvent un pouls revenu à la normale, alors que la pression se maintenait encore, au contraire, bien au-dessus de son niveau primitif.

Digitized by Google

On peut d'ailleurs modifier l'état du cœur par la section du pneumogastrique par exemple ou par l'atropine sans amener de modifications parallèles dans la courbe de la tension.

Enfin chaque fois que nous avons pratiqué la respiration artificielle nous n'avons vu survenir aucune modification du pouls. Dans un cas, le nombre des pulsations qui était de 210 au début de l'expé-

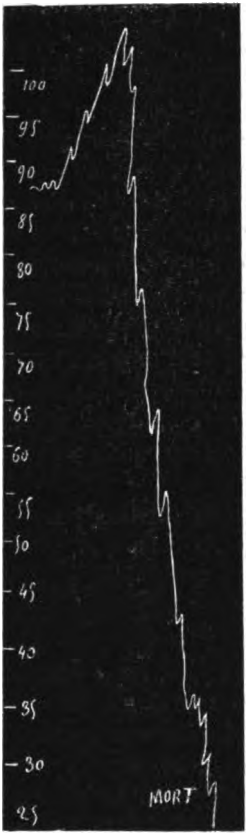


Fig. 1.

rience a oscillé entre 215 et 230, alors que la pression prise dans le bout périphérique de la vertébrale droite et égalant 88 millimètres au début atteignait 105 millimètres après la ligature des carotides pour retomber à 36 millimètres après la ligature de la vertébrale restée libre, et enfin à 25 millimètres au moment où l'animal mourut.

A toutes ces raisons déjà bien suffisantes nous en ajouterons une dernière aussi péremptoire que possible. Si l'on supprime totalement

Digitized by Google

l'action du cœur et qu'on fasse passer dans les artères encéphaliques un courant de sang oxygéné ou même d'eau simple, on constate la même évolution d'ensemble dans la courbe de la tension. Il est donc incontestable que les contractions du cœur n'influencent pas *nécessairement*, par leurs modifications, l'état de la pression sanguine dans les vertébrales, et nous devons croire par cela même que les modifications vasculaires périphériques sont surtout en cause ici. Tout nous montre, en effet, qu'il en est bien ainsi, et si nous jetons les yeux sur les courbes qui représentent l'augmentation de la tension dans le bout périphérique de la vertébrale, nous constatons : 1° qu'entre le moment où l'on comprime la carotide et celui où se relève la pression, il y a un retard de trois secondes environ. La durée de ce retard est très variable et il ne faut pas oublier qu'il y a, au début, une période d'abaissement de tension qui peut marquer les premiers effets des modifications capillaires et rendre par cela même la durée du retard plus longue qu'elle ne l'est en réalité.

La lenteur de la période d'ascension est en rapport avec celle du resserrement des vaisseaux capillaires dans tout le territoire nourri par l'artère vertébrale.

Nous voyons : 2° que la ligne de la tension monte graduellement pour aboutir à une période d'état aussi prolongée que le sera la compression carotidienne; 3° que le rétablissement du courant carotidien produit une légère ondulation de la courbe au-dessus, puis au-dessous de la ligne normale. Il y a là une certaine analogie avec la courbe qu'on obtient en inscrivant les modifications de tension vasculaire produites par l'excitation d'un nerf vaso-moteur et jusqu'à un certain point avec le tracé d'une secousse dans un muscle fatigué.

Il est assez logique de penser qu'il y a bien là en effet un phénomène vaso-moteur réflexe puisant sa source dans les modifications capillaires carotidiennes. Nous savons que les terminaisons des plexus carotidiens et vertébraux s'anastomosent et se confondent en particulier sur l'artère communicante postérieure. Les changements de la circulation dans le territoire carotidien peuvent amener ainsi une vaso-constriction des territoires capillaires des vertébrales et amener consécutivement dans ces artères une augmentation de tension. La compression des carotides agirait donc d'une façon un peu comparable à celle d'une excitation électrique et nous pouvons ainsi expliquer facilement cette ascension curieuse de la courbe manométrique déterminée par l'intermittence des compressions carotidiennes.

Les compressions successives de la carotide additionnent leurs

Digitized by Google

actions en quelque sorte comme des excitations successives au point de vue des secousses musculaires.

La carotide étant comprimée une deuxième fois assez tôt pour que la tension réflexe produite par la première compression ne soit pas éteinte et détruite par le rétablissement du courant carotidien, nous constatons un abaissement moins grand de la tension, comme si la seconde influence bénéficiait du reliquat de la précédente. Une troisième, une quatrième compression ne font que remonter l'ensemble du tracé et nous voyons la courbe s'élever d'autant plus haut qu'elle descend moins bas.

Ces compressions successives semblent agir comme des excitations peu éloignées et amener une sorte de tétanos vaso-moteur, une constriction des capillaires vertébraux et une dilatation paralytique de l'artère elle-même.

Quand les carotides sont oblitérées d'une façon définitive la dilatation des vertébrales devient également durable et nous l'avons constatée dans plusieurs autopsies. On sait d'ailleurs depuis longtemps que la ligature des carotides ou leur oblitération morbide amène la dilatation des vertébrales. Bichat signale un fait de ce genre et, dans un cas où la carotide interne était devenue imperméable par ossification, Willis trouva la vertébrale du même côté dilatée d'une façon notable [1].

Cette dilatation n'est pas une simple dilatation compensatrice d'ordre mécanique comme cela peut exister pour les collatérales des membres. Nous en avons vu déjà les preuves concluantes et nous pouvons y ajouter en outre ce fait que, lorsqu'une seule carotide est liée, la vertébrale du côté opposé est encore dilatée, alors que la véritable dilatation compensatrice devrait être offerte par la carotide opposée.

Cette localisation de la dilatation aux vertébrales nous montre que c'est bien par elles et non par d'autres voies, celles des spinales par exemple, que se rétablit la tension dans l'hexagone de Willis, ce qui est d'ailleurs de toute évidence d'après les conditions mêmes de notre expérimentation.

Si la vertébrale subit dans sa première portion avant sa pénétration dans les arcs vertébraux des modifications de tension aussi importantes, en est-il de même dans tout son trajet et particulièrement dans sa portion intra-cranienne.

A priori, il est permis d'en douter, si l'on songe aux inconvénients

1. D'après Grasset (*Mal du système nerveux*), Viborq aurait trouvé chez un cheval, vingt-quatre heures après ligature des jugulaires, les veines vertébrales très dilatées.

Digitized by Google

sérieux que pourrait présenter pour les fonctions bulbaires une tension forte. La plupart des anatomistes signalent avec raison les courbures que présente l'artère dans la région occipito-atloïdienne comme une disposition favorable à la diminution de pression. L'influence de ces courbures est certaine, indéniable, mais est-elle la seule que subisse le courant vertébral? Nous croyons avoir quelques raisons suffisantes pour ne pas le croire et pour attribuer un rôle prépondérant en ce sens au trajet osseux que suit l'artère.

La protection de l'artère a été la seule raison invoquée jusqu'aujourd'hui pour expliquer ce parcours si remarquable. Il est hors de doute que ce besoin de protection a pu guider la route du vaisseau, mais il est permis de supposer que ce n'est point le seul et unique but de ce trajet difficile, si l'on songe à la sécurité toute aussi grande que l'artère aurait pu trouver devant ou derrière les apophyses où d'importantes masses musculaires pouvaient lui offrir un asile aussi sûr que profond; il est permis d'en douter surtout lorsqu'on examine l'artère chez un animal vivant après la compression de l'aorte ou des carotides ou des trois simultanément. On constate dans ces conditions que la vertébrale qui normalement remplit à peine la lumière des arcs osseux est étranglée par eux dès que la tension artérielle s'exagère.

Il est facile de prévoir qu'une telle disposition doit apporter des modifications importantes à la tension du sang dans la portion intracranienne de la vertébrale, modification en rapport sans doute avec les exigences des fonctions bulbaires.

Nous avons essayé de reproduire artificiellement à l'aide de tubes en caoutchouc ce trajet tout spécial de la vertébrale et nous croyons utile d'exposer les résultats de nos expériences sur notre appareil avant de relater celles que nous avons faites directement sur l'artère.

L'appareil que nous avons imaginé a quelques rapports avec ceux qu'employait Bernouilli dans ses expériences sur l'écoulement des liquides dans des tubes élastiques.

Il se compose, comme l'indique notre figure, d'un récipient en rapport par sa partie supérieure avec un soufflet et avec un manomètre, et portant son tube en γ fixé à sa tubulure inférieure. Sur chaque branche du tube en γ s'adapte un tube de caoutchouc de 8 millimètres de diamètre, terminé à son extrémité par un robinet à 3 voies, l'une de 2, l'autre de 5, la troisième de 8 millimètres. Chacun de ces tubes porte sur son trajet, disposés verticalement, six tubes en verre faisant fonction de piézomètres.

Le tube O est libre dans toute son étendue, le tube T est entouré,

Digitized by Google

au contraire, dans sa partie médiane, de cinq anneaux de cuivre de 8 millimètres représentant les arcs vertébraux. Deux tubes piézométriques sont en rapport avec la première portion, deux avec la portion étranglée et enfin les deux derniers avec la portion suivante. Le robinet à débit variable représente ici le système capillaire dont la perméabilité présente, comme on le sait, d'incessantes variations. Le réservoir étant rempli d'eau aux trois quarts et les tubes amorcés, nous fermons les robinets et en quelques coups de piston nous amenons la tension de l'air dans le flacon au degré moyen de la pression artérielle chez le chien.

Nous ouvrons largement les robinets et laissons le liquide s'écouler en ayant soin de maintenir une pression constante dans le réservoir.

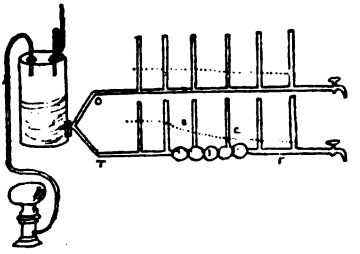


Fig. 5.

Dans ces conditions les niveaux de l'eau dans tous les piézomètres sont situés sur une ligne légèrement inclinée et uniforme. Si l'on tourne brusquement les robinets de façon à substituer à la voie d'écoulement précédente, celle de 2 millimètres, on voit aussitôt la ligne des tensions indiquées par les piézomètres présenter un dénivellement très net et un trajet en trois étages. Les niveaux se relevant dans les tubes 1 et 2 accusent dans cette portion une augmentation de tension. Dans la portion étranglée du tube les niveaux prennent la direction BC qui indique une diminution progressive de la pression et une augmentation de vitesse. Enfin dans la portion située au delà, dans la portion E la ligne de tension continue à s'abaisser, mais très doucement.

Dans le tube témoin O nous constatons simplement une augmentation de pression sans dénivellement dans la ligne des niveaux piézométriques.

N'oublions pas que dans cette expérience la pression est maintenue jusqu'à la fin à peu près uniforme dans le réservoir.

Voyons maintenant ce qui se passe quand, l'orifice d'écoulement ne variant pas, la force du cœur augmente. Si nous élevons la pression à 200 millimètres et ouvrons largement les robinets, nous voyons se

Digitized by Google

reproduire une courbe piézométrique à peu près analogue. Nos résultats n'ont pas été cependant aussi nets, ce qui provient uniquement de la difficulté que nous avions à cause de l'imperfection de notre outillage, à maintenir dans le réservoir une pression constamment égale. En revanche, nous avons obtenu le maximum d'effet en réduisant au dernier calibre l'orifice du débit et en augmentant la tension dans le récipient. Ces résultats sont en tout point applicables aux artères vertébrales, comme il est facile de le prévoir.

Nous sommes parvenu, assez difficilement il est vrai, à isoler la vertébrale au niveau de l'axis et de la 3e vertèbre cervicale chez le chien et avons pu constater que la courbe de la tension subit des fluctuations analogues à celles accusées par nos piézomètres.

Nous avons diminué ou augmenté les résistances capillaires en liant les veines jugulaires ou en y pratiquant une saignée. Le procédé, à coup sûr, n'est pas à l'abri de tout reproche, mais il suffit pour se rendre compte grossièrement de l'influence périphérique sur les modifications de tension des vertébrales dans les différentes parties de leur trajet. Quant à l'augmentation de la force motrice, nous l'avons obtenue en comprimant ensemble ou isolément les carotides, les sous-clavières, l'aorte abdominale.

En comparant la tension qui existe dans les vertébrales au delà et en deçà de leur trajet osseux cervical, on trouve une différence considérable, dès qu'il se produit une forte exagération de pression. Fait important, il semble même qu'il existe pour la pression artérielle en delà des arcs osseux une limite maxima qu'elle ne peut franchir. Nous voyons en effet sur la courbe obtenue la pression extra-apophysaire prise au moment de la compression de l'aorte ne pas augmenter beaucoup quand nous lions les sous-clavières, les carotides, les veines jugulaires et vertébrales. L'augmentation peut être considérée comme nulle, tant elle est peu proportionnelle à l'importance des oblitérations vasculaires.

Nous croyons donc pouvoir conclure que si les anneaux osseux cervicaux n'exercent pas grande influence à l'état normal dans le jeu régulier de l'irrigation bulbaire, ils jouent au contraire un rôle important de modération et de limitation quand la pression s'exagère. Par une simple modification anatomique sûre et fidèle ne pouvant être mise en défaut, les centres nerveux postérieurs échappent ainsi aux tensions énormes qui pourraient entraver leurs fonctions.

Est-ce à cela qu'il faut attribuer l'extrême rareté des anévrysmes ou hémorragies de la portion intra-cranienne de la vertébrale? La chose n'est pas impossible, et cette rareté est d'autant plus remarquable que l'athérome et la dégénérescence graisseuse n'y sont pas

Digitized by Google

moins fréquents que dans le territoire carotidien et qu'en outre la vascularisation du bulbe est énorme, tellement développée même, que certains anatomistes ont pu par de simples injections découvrir le trajet des racines et l'étendue des noyaux. Il y a lieu de rapprocher de cette rareté la fréquence des hémorragies dans les parties antérieures du cerveau qui n'ont pas à leur disposition un semblable appareil régulateur, le corps thyroïde ne pouvant apporter à leur tension que des modifications bien moins puissantes. La congestion même si fréquemment invoquée dans l'histoire pathologique du système cérébral antérieur n'a jamais ici été mise en cause, ce qui est d'ailleurs en parfait accord avec la difficulté de la congestion bulbaire expérimentale.

Les expériences de Grehant et Quinquaud ont montré qu'il faut

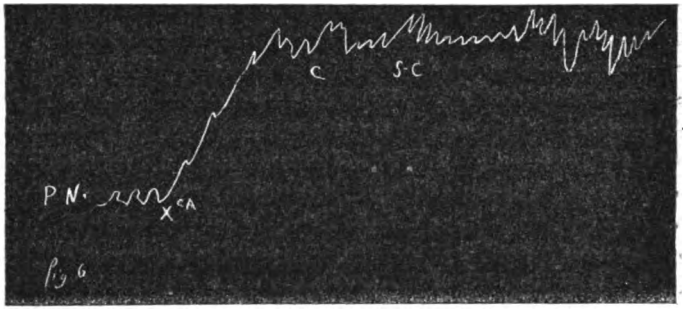


Fig. 6.

pour rompre la carotide d'un chien des pressions de 25 à 55 fois plus fortes que la pression ordinaire dans ce vaisseau. Mais ces résultats ne s'appliquent point aux portions cérébrales des carotides, et nous avons pu nous convaincre qu'il suffit souvent d'une pression moitié moindre pour rompre la sylvienne.

Les rameaux du territoire vertébral nous ont paru encore bien moins résistants, et cette infériorité jointe à l'importance plus grande de leur rôle au point de vue organique, peut nous expliquer pourquoi la nature a pris à leur égard des précautions plus certaines.

L'expérimentation se trouve donc sur ce point encore en parfait accord avec les données cliniques et avec les indications du raisonnement.

Nous voyons en résumé que la tension artérielle dans les vertébrales mérite, tant par ses rapports avec la circulation carotidienne et son plexus nerveux spécial que par son appareil modérateur et sa limitation automatique, une place à part dans l'histoire générale de la circulation.

Digitized by Google

Il nous faut maintenant pousser plus loin notre étude et nous demander quelle part revient au système nerveux dans ces modifications vasculaires.

Voici d'abord un premier fait expérimental fort intéressant. Si l'on place un manomètre dans la carotide et la vertébrale, on constate que les niveaux sont constamment agités par des oscillations inverses. Il est donc déjà permis de soupçonner qu'une constriction vasculaire vaso-motrice dans le système carotidien amène une dilatation parallèle des capillaires vertébraux et *vice versa*.

Ce fait et quelques autres que nous avions observés nous avaient laissé croire un instant qu'il en était bien ainsi, qu'il existait là une espèce d'antagonisme fonctionnel, et nous avions cru pouvoir représenter schématiquement ces deux influences contraires par deux tubes en caoutchouc fixés à leur partie inférieure et adhérents supérieurement aux deux plateaux d'une balance. Un simple mouvement du fléau faisait ainsi comprendre très facilement comment un tube se dilatait, au moment où l'autre se rétrécissait. Une étude plus attentive nous a fait modifier bientôt cette première conception fort simple et nous ne croyons pas pouvoir l'accepter entièrement.

Si l'on coupe le cordon cervical du sympathique, la carotide et la vertébrale étant en rapport chacune avec un manomètre, on constate que la dilatation des capillaires carotidiens amène une diminution presque insensible de la tension dans les vertébrales et que son excitation détermine au contraire une élévation très appréciable.

En opérant des deux côtés on sent les carotides battre avec force et l'on reproduit jusqu'à un certain point le tableau clinique de l'apoplexie cérébrale.

Or nous savons que presque toujours dans l'apoplexie la respiration reste normale et l'altération de son rythme est toujours de fâcheux pronostic. La clinique est donc ici en assez bon accord avec l'expérience.

Si nous coupons le nerf vertébral à sa partie supérieure, nous n'observons aucune modification du niveau manométrique carotidien. L'excitation du bout supérieur amène une légère augmentation de pression.

La réciprocité d'action est donc loin d'être adéquate dans les deux territoires vasculaires. La constriction des capillaires agit de la carotide à la vertébrale et inversement, mais d'une façon plus sensible dans le premier cas que dans le second.

La dilatation des capillaires ne produit d'un côté à l'autre qu'une modification insensible ou nulle.

Certains faits s'accordent assez bien avec ces résultats. Nous

Digitized by Google

citions il y a un instant l'absence de troubles respiratoires dans l'apoplexie cérébrale; nous pourrions y ajouter la respiration lente, profonde, stertoreuse de l'anémie cérébrale. Enfin le nitrite d'amyle, qui amène une dilatation des vaisseaux bulbaires et facilite ainsi la respiration, ne paraît exercer aucune influence sensible sur la circulation dans les carotides.

Quant aux *influences mécaniques* (pesanteur, activité cardiaque) qui s'exercent sur la circulation dans les vertébrales, elles suivent les lois générales établies par Marey et F. Franck.

Conclusions. — Nous pouvons en résumé poser les conclusions suivantes :

1° Le courant sanguin vertébral irriguant le bulbe est en rapport avec toutes les fonctions qui s'y localisent (respiration, glycogénie, etc.);

2° Sa direction dans l'hexagone est réglée par l'état de contraction ou de dilatation des systèmes capillaires carotidiens et vertébraux et varie suivant le sens de la perméabilité périphérique la plus grande;

3° La vitesse du courant vertébral est en rapport avec les besoins fonctionnels (respiration, etc.) ou nutritifs (excitabilité) du bulbe;

4° Toutes choses égales du côté du cœur, la compression des carotides a une action élective toute spéciale sur l'augmentation de la vitesse. Cette compression peut être utilisée en clinique; elle a lieu normalement chez l'homme pendant l'effort, chez certains animaux plongeurs pendant la submersion;

5° L'anémie bulbaire est plus théorique que réelle quand les contractions cardiaques sont normales;

6° La nécessité pour le bulbe d'une irrigation rapide résulte de la perte facile de son excitabilité, plus durable cependant que celle de la moelle; exagérée d'abord, mais bientôt définitivement supprimée par l'excès d'acide carbonique;

7° Toutes choses égales du côté du cœur, la compression des carotides a une action toute spéciale sur la tension vertébrale qu'elle augmente. Cette influence ne paraît pas réciproque;

8° La compression réitérée de la carotide élève de plus en plus le niveau de la tension vertébrale en amenant des modifications réflexes dans l'état des capillaires vertébraux;

9° Les arcs osseux que traverse l'artère limitent la tension quand elle s'exagère et menace d'entraver les fonctions du bulbe. Cette modération automatique explique la rareté des anévrysmes et des hémorragies de la portion intra-cranienne des vertébrales.

Digitized by Google

ESSAI

SUR

L'AMNÉSIE RÉTRO-ANTÉROGRADE

DANS L'HYSTÉRIE, LES TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX ET L'ALCOOLISME CHRONIQUE

Par A. SOUQUES

Ancien interne, médaille d'or, des hôpitaux de Paris.

I

Dans une leçon publiée tout récemment dans cette *Revue* [1], notre maître, M. le professeur Charcot, attirait l'attention sur un cas singulier d'amnésie. Ce sont les détails de cette observation que nous venons relater aujourd'hui. Nous les ferons suivre de brefs commentaires et du résultat des quelques recherches que nous avons entreprises sur ce sujet.

Une femme de trente-quatre ans, Mme D..., habitant C..., mordue le 30 octobre 1891 par un chien suspect de rage, arrivait à Paris le 5 novembre pour y suivre le traitement antirabique à l'Institut Pasteur. Quatre jours après son arrivée, son mari, profitant de cette circonstance et sur le conseil du Dr J... de C..., la conduisait à la Salpêtrière. Il venait demander l'avis de M. Charcot sur un singulier défaut de mémoire dont sa femme était affligée depuis trois mois. Un interrogatoire sommaire révèle du premier coup que cette femme, d'ailleurs bien portante et jouissant de la plénitude de ses facultés intellectuelles, est sous le coup d'une amnésie étrange, survenue brusquement à la suite d'une violente émotion morale. Cet oubli ainsi constitué à l'état d'isolement porte *sur tous les faits* (sur tous

1. Charcot, *Sur un cas d'amnésie rétro-antérograde probablement d'origine hystérique*, in *Revue de méd.*, février 1892 (leçon recueillie par A. Souques).

Digitized by Google

sans exception) *écoulés depuis le 14 juillet dernier jusqu'au moment actuel*. Or la secousse qui lui a donné naissance est postérieure au 14 juillet et ne date que du 28 *août*. De telle manière que l'amnésie s'étend, d'une part, à l'événement qui l'a provoquée, de l'autre à une période de six semaines immédiatement antérieure à cet événement et enfin aux faits écoulés depuis lors. Non seulement elle est *rétrograde*, suivant une expression classique empruntée à Azam, mais elle est aussi *antérograde* [1], pour employer un néologisme qui nous semble convenir au cas présent. C'est en un mot une amnésie *rétro-antérograde*, suivant le terme adopté par M. Charcot.

Pour diverses raisons, Mme D... refusa tout d'abord de rester à la Salpêtrière, mais promit de venir s'y faire examiner autant de fois que cela serait nécessaire. Le premier examen eut lieu le 13 novembre; il eut lieu en présence de son mari, qui, sur notre demande, garda pendant tout l'interrogatoire un silence absolu et n'intervint que pour servir de contrôle. A nos questions successives sur ses antécédents héréditaires et personnels, Mme D... fit une série de réponses que voici sous forme de récit continu. Nous omettons à dessein les demandes, pour ne pas faire double emploi; les réponses les feront suffisamment deviner.

Obs. I. — Ma mère, dit-elle, est morte il y a six ans, le 21 janvier, à l'âge de soixante-deux ans, des suites d'une paralysie au cerveau. Elle est restée peu de temps malade; ça l'a prise le samedi soir et le lundi matin à huit heures elle était morte. Elle a été soignée par le Dr J... et par le Dr M...; elle n'avait jamais été malade; elle était nerveuse, d'humeur susceptible : ainsi une fois, à la suite d'une discussion de famille avec son frère, elle est tombée par terre comme une masse, tant elle était émue. Quand on la contrariait elle se retirait pour pleurer, mais jamais elle n'a eu de crises de nerfs.

Mon père vit encore; il est relieur à Orange, il a soixante-dix-sept ans. Il est séparé de ma mère depuis très longtemps. J'avais onze mois à l'époque de leur séparation et j'ai aujourd'hui trente-quatre ans. J'ai suivi ma mère avec ma sœur et un de mes frères; mon frère aîné est resté avec mon père. Mon père était mauvais, ivrogne et coureur. Je n'ai jamais su l'exacte vérité sur la cause de cette séparation, car ma mère évitait de nous en parler, et c'est bien naturel.

J'ai eu deux frères et une sœur. Mon frère aîné vit avec mon père et je ne sais rien sur sa santé. Mon frère cadet avait vingt et un ans quand il

1. Le terme *antérograde* ne se trouve pas dans le dictionnaire de l'Académie; nous l'emploierons néanmoins pour qualifier l'oubli des faits postérieurs à l'accident causal, par opposition au mot *rétrograde* qui désigne l'oubli des faits antérieurs à ce même accident. Pour ces motifs d'antithèse et d'assonance, cette dénomination nous semble pleinement justifiée.

Digitized by Google

est mort; il a pris un chaud et froid le jour de son tirage au sort; il est mort de la poitrine après huit mois de maladie. Ma sœur est plus âgée que moi; elle a trente-huit ans, habite St-M..., est mariée et mère de trois filles. Elle est toujours souffrante; depuis sa dernière couche elle souffre d'une maladie de la matrice qui l'a rendue très impressionnable : quand elle est contrariée, elle tombe facilement en syncope, mais ça se passe au bout de quelques minutes.

Mes grands-parents du côté paternel me sont peu connus, j'en ai peu entendu parler. Du côté de ma mère, j'ai seulement connu ma grand' mère qui est morte à quatre-vingt-quatre ans, de vieillesse. Quant à mes oncles et tantes, je n'ai connu que ceux du côté maternel, un frère de ma mère qui est mort vers soixante ans et une tante qui vit encore. C'est la sœur de ma mère; elle a soixante et un ans, elle est née en 1830; elle est domestique et habite notre rue, en face de nous. Elle se porte bien. Quant à mes cousins et à mes cousines, je n'en connais que quelques-uns et ceux-là je les connais très bien, en particulier ma cousine germaine Mlle G..., sage-femme à C.... Elle n'est pas malade.... Je n'ai jamais entendu dire que dans la famille il y ait eu des maladies de nerfs, ni des aliénés...; du côté de mon père ils sont tous violents et débauchés....

Je suis née à C..., poursuit-elle, en 1857, un vendredi, le 14 juillet ou plutôt dans la nuit du 13 au 14. J'ai été nourrie par ma mère pendant un an, je crois; elle n'a pas pu me nourrir longtemps, car c'était au moment de sa séparation. J'ai marché de bonne heure, du moins j'ai entendu maman me le dire. A trois ou quatre ans j'ai été en classe, chez les sœurs de l'Immaculée-Conception, rue St-Martin, jusqu'à douze ans. J'ai fait ma première communion à onze ans. En classe j'étais une bonne élève, j'avais beaucoup de mémoire; pour apprendre mes leçons je n'avais besoin que de les voir une fois et je les savais. J'ai appris à lire, à écrire et à faire les quatre règles; je n'ai pas appris les fractions. A cette époque on n'apprenait pas ce qu'on apprend aujourd'hui, l'instruction étant moins répandue. Alors les quatre règles suffisaient. Après ma première communion que j'ai faite le 5 juin, je suis restée encore un an à l'école, puis j'ai appris la lingerie et la couture pendant deux ans, chez les sœurs.

A quatorze ans, j'ai quitté le couvent et suis rentrée chez maman; je suis restée avec elle jusqu'à mon mariage. J'allais en journée chez les gens de la ville et je gagnais vingt sous par jour et la nourriture. Je vivais avec ma mère ainsi que ma sœur et mon frère qui est mort. J'ai été réglée à onze ans et demi, au mois de décembre, et depuis j'ai toujours été parfaitement réglée.

Je me suis mariée à vingt ans. C'était en 1877, le 12 septembre. Nous nous sommes mariés à quatre heures et demie du soir; il n'y a que les personnes riches qui se marient le matin à cause de la messe. Le soir de notre mariage, nous avons dîné au chalet, sur la place F... Nous étions une trentaine environ; le soir, nous avons dansé et la noce ne s'est terminée qu'à quatre heures du matin... J'ai eu trois enfants, deux garçons et une fille. Le premier était un garçon, il est né le 9 novembre 1878 ou

Digitized by Google

plutôt, je me trompe, le 9 août. Nous l'avons appelé Maurice quoiqu'il ne fût pas encore baptisé. Le prêtre a eu seulement le temps de l'ondoyer, car il est mort le 1er septembre. Le second était une fille qui est née en 1879, le 17 novembre. Elle s'appelle Jeanne, elle a été baptisée le lendemain de Noël. Elle aura douze ans le 17 novembre. Quand elle était petite elle a eu une bronchite et la picote volante et c'est tout; elle se porte bien et va en classe chez les sœurs où j'ai été. Le troisième est un garçon, Henri; il est né le 16 août en 1883. Il va en classe chez M. P..., qui tient une école communale dans l'impasse du Prieuré. Je n'ai pas eu d'autres enfants; je n'ai pas fait de fausses couches. Mais il m'est resté de mon dernier une pelvi-péritonite. A part cela je n'ai jamais été malade ni avant ni après mon mariage. Depuis ma péritonite, je souffre dans le bas-ventre : ça me prend quelquefois comme un coup de foudre. Je me fais une infusion de tilleul ou autre chose et cela me dure une ou deux heures.

Monsieur, interrompt le mari, elle a pris de la morphine, elle a eu, *au mois d'août*, une attaque de colique néphrétique qui a duré six heures et le médecin lui a fait *sept piqûres de morphine* dans la même journée. (Sa femme l'écoute étonnée; elle ne se rappelle pas cette attaque de colique, mais elle se rappelle en avoir eu une vers le mois de juin et avoir été piquée sept fois à la morphine. Il y a ici entre ces deux dates une contradiction sur laquelle l'avenir devait nous éclairer en donnant raison à la femme.)

A part ces crises douloureuses, continue Mme D..., je n'ai pas eu autre chose. Jamais je n'ai eu d'attaques de nerfs; je suis vive, émotionnable, *peureuse* surtout. Je l'ai toujours été. Un rien me fait peur, un animal, un chien, une araignée, etc. Un jour — tu étais à B..., dit-elle, en se retournant vers son mari, — c'était la veille du jour de l'an, je passais dans la rue. M. C..., qui était à sa fenêtre me dit : Vous êtes bien fière, vous ne montez pas dire bonjour aux amis; je montai et M. C. qui s'était caché derrière sa porte pour me faire peur s'écria brusquement : Eh bien, on ne dit pas bonjour à son voisin? Je tombai par terre de peur, mais je ne perdis pas connaissance et M. C... jura qu'il ne recommencerait plus. D'habitude, quoique émotive, je ne ris et je ne pleure pas sans raison; je ne me contrariais pas sans motif...

Dans ces dernières années il m'est arrivé une série de petits accidents. Ainsi, le 12 juillet 1888, je suis tombée sur mon vase de nuit qui s'est cassé, et me suis fait à la cuisse (partie supérieure et interne) une plaie de huit centimètres de long. Au mois de novembre de la même année, un jour que j'essuyais un bureau noir, je ne vis pas des plumes que les enfants avaient dû enfoncer dans la rainure en jouant et ces plumes me rentrèrent dans la main (éminence thénar de la main droite, où on voit aujourd'hui quelques cicatrices linéaires). Quatre morceaux étaient entrés et le médecin me fit trois opérations pour les extraire. Le dernier fragment ne fut retiré que six semaines après, le lendemain de Noël, je me rappelle très bien. La plaie s'est ensuite rapidement guérie. Quelque temps après, ce doit être vers le mois d'octobre 1890, je montais l'escalier

Digitized by Google

la lampe allumée; en me baissant pour ramasser quelque chose par terre, l'essence se renversa sur ma main et me brûla (la brûlure a dû être superficielle, car on n'y voit aucune cicatrice). Vers la même époque..., oui c'était bien en octobre, Mme V... a eu son gosse en septembre..., j'ai eu d'autres ennuis. Une sage-femme, Mme F..., avait l'habitude d'accoucher Mme V.... Cette fois c'est mon médecin, M. J..., qui a fait l'accouchement. Mme F... a cru que c'était moi qui l'avais empêchée de faire cet accouchement; elle m'a écrit des lettres anonymes, me menaçant du vitriol pour se venger, à tel point que mon mari ne voulait pas que je sorte. Cette sage-femme n'avait plus la confiance des gens, on ne s'en servait plus dans la ville parce qu'elle était folle et déraisonnait. Mon mari effrayé de ces menaces s'est plaint à la police; on l'a fait venir chez le commissaire et elle a nié les lettres anonymes. Elle est morte cette année et j'en fus bien contente, je veux dire par là qu'elle ne pouvait plus me tracasser par ses lettres. La preuve que c'était bien elle qui les écrivait, c'est que je n'en ai plus reçu depuis sa mort... Le 26 décembre 1890, une glace m'est tombée sur la tête et m'a enfoncé dans la peau une épingle à cheveux assez profondément; j'en ai souffert plusieurs jours. En avril 1891, j'ai été mordue par un rat à la jambe; étant au cabinet, je sens quelque chose qui me grimpe, c'était un gros rat qui m'a égratignée assez fort. Cette plaie m'a forcée à garder le lit pendant quelques jours. Au mois de juin, un jour que je venais de faire une commission, je vois arriver des jeunes gens avinés qui, pour rire, m'ont lancé un vieux poisson; une arête m'est rentrée dans la tête, mais j'en ai peu souffert.

Tous ces souvenirs sont exacts, attestés par son mari qui l'écoute et par la lettre du Dr J...

Le 6 juillet, un lundi, j'ai été à la noce de ma nièce, Louise M...; elle s'est mariée avec M. S..., charcutier. La noce s'est faite chez ma nièce; il y a eu repas le soir mais pas de bal; ça n'a pas été très gai. Le lendemain, nous avons été nous promener dans les champs, sur la route, et le soir nous sommes rentrés, mon mari et moi, vers une heure du matin. Je me rappelle les plus petits détails de cette noce.

Le 14 juillet 1891, je me le rappelle très bien. Il y a des choses dans la ville qu'on n'y voit pas habituellement. Il y a eu, à C..., un feu d'artifice le soir sur le champ de foire, je me rappelle qu'il faisait mauvais temps. Le tantôt, il y a eu revue des pompiers, vers les deux heures, sur la C..., le maire leur a fait un discours, les a félicités.... Le matin, les enfants de l'école communale ont fait l'exercice sur la place B.... Nous avons vu le feu d'artifice à neuf heures, nous sommes rentrés vers les dix heures et demie. Le lendemain, *j'ai dû me lever*, comme d'habitude, vers les six heures. Mais je ne me rappelle plus, je ne sais plus....

— Ainsi jusqu'au 14 juillet au soir, la mémoire de cette femme est remarquablement fidèle. Elle précise, sans aucune hésitation,

Digitized by Google

les faits, les dates mêmes et cela dans les moindres détails. Nous avons, à diverses reprises, pu nous assurer par le contrôle de l'exactitude de ce récit. Toutes les fois que, au sujet d'un fait ou d'une date, une discussion survenait, c'est toujours la mémoire du mari qui était en défaut. Nous avons rapporté ce récit avec détails, afin de mettre en relief non seulement la mémoire brillante de Mme D... mais encore l'intégrité de son jugement, de son raisonnement, de ses diverses opérations cérébrales; et aussi afin d'accuser le contraste entre ces souvenirs du passé et l'amnésie présente.

Jusqu'au 14 juillet au soir tout est dans la mémoire; à partir du 15 juillet au matin, tous les souvenirs font défaut. La transition est brusque et l'opposition complète. A partir du 15 juillet, en effet, cette femme ne se rappelle plus rien. A toutes les questions qu'on lui pose, à cet égard, elle répond invariablement : Je ne sais pas, je ne me rappelle pas. Elle ne sait pas qu'elle est venue à Paris, qu'elle est en ce moment à la Salpêtrière ni qu'elle vient de subir un long interrogatoire. Les impressions actuelles s'effacent rapidement et ne peuvent plus être évoquées, quelque intenses ou répétées qu'elles soient. Elle voit toujours pour la première fois les lieux, les visages qu'elle vient de regarder un instant auparavant; elle entend toujours pour la première fois les questions qu'on lui répète. Les images visuelles, auditives, motrices s'effacent instantanément et ne peuvent plus être ravivées. C'est une amnésie aussi générale que profonde; mais c'est une amnésie isolée, indépendante de tout autre trouble intellectuel : la malade en a parfaitement conscience et s'en plaint en termes amers.

Le contraste est donc complet entre les souvenirs antérieurs et les souvenirs postérieurs au 15 juillet : conservation et évocation normales au delà, disparition totale en deçà. Ce contraste ressortira mieux de la suite de cette histoire que voici d'après le *récit du mari*, récit que la malade écoute immobile, calme, s'étonnant parfois mais plutôt résignée et apathique.

Du 15 juillet au 28 août, jour de l'accident, je n'ai rien remarqué de changé dans le caractère de ma femme. Elle était comme d'habitude bien portante; je dois vous dire qu'elle a toujours été peureuse et que depuis que nous sommes mariés elle rêvait quelquefois la nuit tout haut. Il m'arrivait de l'interroger dans ces rêves et elle me répondait. Aucun trouble appréciable physique ou moral n'a précédé la crise. Le 28 août, elle s'est levée comme d'habitude à six heures; à midi, quand je suis venu déjeuner elle était gaie et de bonne humeur. Je suis parti à une heure laissant ma femme en parfaite santé et trois heures après on venait m'apprendre l'événement. Voici ce qui s'était passé. Vers une heure et

Digitized by Google

demie, ma femme serait partie selon sa coutume travailler chez Mme V..., une voisine. A quatre heures elle revient chez nous pour faire ses affaires. Or, un quart de heure après, des enfants qui jouaient dans la rue accouraient chez Mme V... en disant : « Venez, venez vite, Mme D... pleure. » La voisine accourt, trouve ma femme désolée mais ayant toute sa connaissance. Qu'est-il donc arrivé? lui demande-t-elle. — On vient de me dire que mon mari est mort. — Qui vous dit cela? — Un individu qui est entré et que je ne connais pas; il m'a dit de préparer un lit pour recevoir mon mari qu'on allait m'apporter. — Mais ne vous désolez pas, cela ne doit pas être vrai; on vous l'aurait annoncé autrement. — Si ce n'était pas vrai pourquoi cet homme me l'aurait-il dit, oh ! mes pauvres enfants! etc.

Un rassemblement ne tarda pas à se former dans la maison et dans la rue. Tous les voisins accoururent. L'un d'eux prend une voiture, court à l'atelier pour voir si la nouvelle est vraie. C'était une pure invention. Je montai sur le siège pour qu'on pût me voir de loin et consoler ma femme. En effet un assistant m'aperçoit et s'écrie : le voilà. A ces mots, ma femme tombe dans une attaque de nerfs avec suffocation et étouffements; en pénétrant dans la maison je la vois assise sur une chaise, les yeux fixes, le corsage dégrafé, portant la main à sa poitrine et à son cou comme quand on étouffe. Elle ne me reconnut pas. Voyant qu'elle ne revenait pas à elle on la déshabilla et on la monta au premier sur son lit. Les étouffements se calmèrent pour faire place à du délire Ce délire a commencé environ un quart d'heure après mon arrivée et a duré toute la soirée et toute la nuit. Elle avait des hallucinations de la vue : « Quel malheur, disait-elle, les yeux fermés et agitant les mains, pauvres enfants! pleurez votre pauvre père!... Ses pauvres mains, elles commencent déjà à se décharner... cette pauvre Jeanne qui n'a pas de vêtements de deuil... Laissez-le-moi encore, je veux encore le garder... »

Dans la matinée, ma femme est passée, sans reprendre connaissance, du délire en un état léthargique qui a duré quatorze heures; elle était insensible, immobile et rien ne pouvait la réveiller. Le médecin l'a piquée sans obtenir le moindre mouvement. On a tout essayé mais en vain.

Puis ses yeux se sont rouverts, elle m'a regardé fixement, m'a reconnu : « Ah ! te voilà, tu n'es pas mort, non, ah ! te voilà », et m'a embrassé à plusieurs reprises. Elle a aussi reconnu les personnes présentes et les a embrassées les unes après les autres et leur a parlé : « D'où viens-je? » murmurait-elle. Mais cette lueur n'a duré qu'une dizaine de minutes et le délire hallucinatoire a reparu. Elle voyait cette fois l'individu qui lui avait annoncé la mort : elle le voyait du côté du mur, se dressait sur son lit et voulait sauter en bas comme pour fuir. « Oh ! cet homme, disait-elle, cet homme... ne m'en parlez pas... » Cette seconde scène a duré environ deux jours. On pouvait entrer dans son délire. On lui disait : Vous me reconnaissez; oui, répondait-elle, vous êtes un tel, une telle, puis elle poursuivait son idée délirante. Vous voyez bien qu'il n'y a

Digitized by Google

personne, continuait-on. — Oui, c'est vrai, il n'y a personne; — et une minute après le délire reparaissait, « dès qu'elle voulait fermer les yeux ». Ce délire était toujours identique et roulait sur cet homme qu'elle voyait et qu'elle voulait fuir. Il était entrecoupé d'intervalles de raison qui devinrent de plus en plus longs. Au bout de deux jours le délire n'existait plus.

— Immédiatement après cette attaque délirante, elle se trouva dans l'état où elle est aujourd'hui. On s'aperçut aussitôt qu'elle avait perdu la mémoire de tout ce qui s'était passé : de tous les souvenirs accumulés depuis le 15 juillet, de l'événement du 28 août lui-même et de la crise qui l'avait suivi. On s'aperçut également et surtout de l'amnésie actuelle. Une personne venait la voir, ajoute son mari, elle la recevait et lui causait sensément comme autrefois ; dès que cette personne avait franchi la porte ma femme l'avait oubliée ; elle ne se rappelait pas lui avoir parlé ni l'avoir vue.

Depuis lors cet état amnésique si spécial n'a subi aucune modification. Après être restée une huitaine de jours fatiguée, courbaturée sans sortir de chez elle, Mme D... a repris ses occupations habituelles ou du moins une partie de celles-ci. Elle savait qu'elle n'avait pas de mémoire. Pendant trois semaines, les soins du ménage ont été confiés à une femme louée à cet effet. Puis c'est elle-même qui s'en est occupée. Elle avait renoncé aux travaux de lingerie et à la couture qu'elle faisait pour les gens de la ville.

Pour les affaires de sa maison elle les traitait, dit son mari, comme par le passé; elle cousait, faisait du crochet, préparait les repas, envoyait les enfants à l'école, etc., faisait ses courses, ses commissions; mais elle avait recours à des moyens mnémotechniques. Dès l'origine, alors qu'elle avait encore sa femme de ménage, elle avait eu l'idée de prendre un carnet et d'écrire sur ce carnet *tout* ce qu'elle faisait. Elle a ainsi usé cinq carnets. Elle avait placé ce carnet dans la poche droite de sa robe (elle n'avait qu'une poche) parce que, disait-elle, comme j'ai l'occasion de mettre souvent la main dans cette poche, je trouverai ce carnet, l'ouvrirai et verrai ce que j'y ai écrit. D'autre part, elle portait une montre sur elle et il y avait une pendule dans l'appartement de sorte qu'elle voyait ainsi l'heure. Enfin, ses enfants et surtout ses voisines suppléaient le plus souvent à son absence de mémoire et venaient lui rappeler qu'il était telle heure, qu'il fallait faire ceci ou cela, etc. Elle se basait aussi, paraît-il, sur le temps, le mouvement de la rue, etc., etc. Quand elle allait faire une commission, acheter quelque chose chez un fournisseur, elle partait avec son carnet sur lequel elle avait écrit l'objet en question, regardait son carnet et demandait; puis elle payait et écrivait aussitôt : J'ai payé tant pour telle chose, ou bien je n'ai pas payé, je dois telle somme. Si par hasard elle avait oublié le carnet elle répétait tout le long du chemin ce qu'elle voulait acheter, etc. Quand son mari rentrait, elle tirait son carnet et lisait, puis lui disait : M. un tel est venu, il m'a dit ceci. J'ai été à tel endroit, j'ai acheté telle chose et je l'ai payée tant, etc. Chez elle, elle regarde, cherche (et la vue de tel ou tel objet, les souvenirs

Digitized by Google

du passé lui rappellent qu'elle a à faire telle chose). Si on lui demande chez un fournisseur : M'avez-vous payé cette chose? elle ne le sait point mais consulte son carnet avant de répondre.

Dans tous les cas, le mari affirme que rien ne manque jamais à la maison, que tout est prêt à l'heure, qu'elle n'oublie pas de préparer le déjeuner et le dîner et que la cuisine est bonne comme autrefois sans qu'il y ait un changement notable. Il paraît que quand elle fait cuire un aliment, elle ne le quitte pas des yeux, reste auprès du feu, met du sel, et écrit sur son carnet qu'elle a mis du sel, du poivre... Elle consulte ensuite ce carnet et arrive ainsi à tout préparer à temps et dans des conditions ordinaires. Elle est sortie dans la ville à diverses reprises pour chercher un nouveau logement — leur bail expire au 25 décembre. — Elle avait écrit sur son carnet : J'ai vu un appartement à louer à tel endroit, un autre à tel autre... Bref elle semble suffire aux soins divers de son ménage. Il est vraisemblable que ses voisines et ses amies l'y aident en rafraîchissant souvent ses souvenirs.

Aujourd'hui, quand elle entend son mari raconter ces événements elle s'étonne et dit simplement : « Comme je n'ai pas de mémoire, je *devais* faire comme cela, mais je ne me le rappelle nullement. »

Bref notre malade — si on peut appeler malade une personne qui semble jouir d'une santé parfaite et chez laquelle, quand on ne fait pas certaines questions, tout semble normal — a oublié l'événement du 28 août et les six semaines antérieures, En outre elle oublie depuis lors tous les faits au fur et à mesure qu'ils se succèdent.

Et cet oubli porte aussi bien sur les faits saillants, sur les événements mémorables que sur les faits vulgaires de l'existence.

Dans la *période rétrograde* (pour mieux mettre cette amnésie en évidence), nous ne citerons que les événements saillants qui la jalonnent et qui avaient, paraît-il, vivement impressionné cette femme.

Le 17 août, elle a été à Royan avec M. et Mme V... Ils ont pris le matin le train de sept heures et ne sont revenus que le lendemain à midi. A son retour, elle a raconté à son mari qu'elle avait vu le parc, le théâtre, que des dames jouaient de l'argent, qu'une d'elles avait perdu cinq cents francs en dix minutes. Elle en avait même rêvé la nuit à haute voix et avait même répondu dans le rêve aux quelques questions que lui avait posées Mme V... Or aujourd'hui en entendant son mari nous faire ce récit, elle s'écrie : « Mais je n'ai jamais été à Royan, ou si j'y ai été je ne me le rappelle pas. »

Le 20 août, sa fille J... est partie en vacances près de S... La distribution des prix avait eu lieu quelques jours auparavant et sa fille avait eu plusieurs prix. De tout cela Mme D... ne sait rien et dit : « Si ce n'est pas malheureux de n'avoir pas de mémoire! il n'y a qu'à moi que ces choses arrivent ». A ce moment nous sortons un instant, une minute après

Digitized by Google

nous rentrons et trouvons Mme D... en conversation avec son mari : elle lui demande : « Où c'est-y que nous sommes? Y a-t-il longtemps que nous sommes là ? »

L'oubli est aussi prononcé pour la *période antérograde*. Voici en effet quelques événements marquants postérieurs à la crise délirante et dont quelques-uns auraient dû vivement frapper son cerveau et y laisser des souvenirs faciles à faire revivre.

Vers la fin de septembre, elle a fait un voyage près de S... avec son mari. Elle y est restée quinze jours avec ses enfants.

En octobre, elle a été également conduite par son mari chez une de ses sœurs à St.-M. Or ces deux voyages sont pour elle lettre morte. Le mari ou quelque amie l'accompagnait dans son voyage, car on craignait qu'elle ne se perde et ne laisse passer la gare où elle devait descendre. Mais dans C... elle sortait seule, car là elle ne pouvait se perdre, connaissant la ville depuis fort longtemps. Nous avons déjà dit qu'elle sait aujourd'hui tout ce qu'elle connaissait avant le 14 juillet dans le temps ou dans l'espace. Par conséquent, elle connaissait les lieux et les physionomies qu'elle avait vus avant cette époque. Au contraire tout visage vu depuis cette date lui était inconnu, même quand elle l'avait vu cent fois ; tout endroit où elle n'avait pas été avant le 14 juillet restait ignoré. « Si je me perdais, dit-elle, je saurais bien demander mon chemin et me faire conduire chez moi. » Mais, pour éviter des mésaventures, on l'accompagnait quand elle quittait la ville.

Il y a quinze jours, un événement est survenu mémorable entre tous. Elle était sortie et se trouvait dans la rue lorsque, paraît-il, un chien la mordit à la main. Elle rentra chez elle avec la main droite couverte de sang ayant écrit sur son carnet ce qui suit : « J'ai été mordue par un chien. Une dame m'a dit qu'il pouvait bien être enragé et que je devais aller me faire brûler la plaie. » Il paraît que le dimanche précédent on avait tué un chien enragé qui en avait mordu d'autres. Le chien en question ne fut pas retrouvé et on ne sut pas s'il était réellement enragé. Le Dr J... cautérisa profondément la plaie et envoya Mme D... à l'Institut Pasteur.

Le 5 novembre, M. et Mme D... arrivaient à Paris et descendaient chez de vieux amis M. et Mme L..., rue de l'Odéon. C'était la première fois que notre malade venait à Paris. Elle fut conduite le 7 novembre à l'Institut Pasteur ainsi que les jours suivants pour y suivre le traitement antirabique. Le mardi 10 novembre, elle venait à la consultation de la Salpêtrière pour la première fois.

Depuis son arrivée à Paris, elle est sortie tous les jours avec son mari. Elle a visité certains grands magasins : le Louvre, le Bon-Marché, le Printemps, la Belle-Jardinière; elle a visité aussi divers monuments, le Panthéon, l'Arc de Triomphe, les Tuileries, les Invalides, le Luxembourg, le musée du Louvre, la tour Eiffel. Ces visites l'ont, dit le mari, intéressée sur le moment : « C'est-il pas malheureux, disait-elle, de voir des choses si belles et de ne pouvoir me les rappeler! »

Digitized by Google

Elle a acheté dans les magasins du linge, des étoffes. « Il faut que j'achète quelque chose pour Jeanne, disait-elle. C'est moins cher qu'à C... » Mais à peine avait-elle acheté un objet qu'elle oubliait cet achat. Au musée du Luxembourg, un tableau l'a beaucoup frappée ; il représentait une cérémonie funèbre. « Comme c'est bien fait, disait Mme D..., on dirait que c'est naturel » ; elle en aurait parlé pendant deux ou trois minutes.

Tous les matins, en se réveillant rue de l'Odéon, elle regarde de tous côtés, étonnée de se trouver dans une chambre qu'elle n'a jamais vue. « Où sommes-nous ici ? » demande-t-elle à son mari. A Paris, répond-il. — Elle n'en croit rien, va regarder à la fenêtre et lisant sur l'écriteau rue de l'Odéon : « Nous sommes à Paris, s'écrie-t-elle, pourquoi sommes-nous donc ici ? » Quand elle sort dans la rue avec son mari, elle ne sait jamais où elle est et le demande sans cesse. Parfois le nom d'un monument que lui jette son mari au passage lui fait dire : « Nous sommes donc à Paris ? » Elle connaît en effet de nom les principaux monuments de Paris, car son mari est venu à l'Exposition Universelle de 1889, ses amis M. et Mme V... ont habité longtemps Paris. Enfin ils ont également pour amis M. et Mme L..., chez qui ils sont descendus.

Parfois son mari dans la rue essaie de la tromper en répondant à ses questions : « Nous sommes à Reims ». Elle l'accepte très bien, car elle n'a jamais vu Reims et demande toujours son éternel pourquoi ? Mais si son mari lui cite le nom de villes qu'elle connaît, telles que C..., Bordeaux... « Non, dit-elle, nous ne sommes pas à C...., car je connais très bien toutes les rues et je me reconnaîtrais bien. » Enfin si elle voit un monument connu d'elle de nom elle répète : « Nous sommes donc à Paris ? Pourquoi ? » Le soir ses amis M. et Mme L... lui demandent : « Qu'avez-vous vu aujourd'hui ? » Elle n'en sait absolument rien.

Ce soir, en venant à la Salpêtrière, ils ont rencontré une femme qui est traitée à l'Institut Pasteur et qu'elle voit tous les jours là-bas. Cette femme est venue à elle, lui demandant si les piqûres la faisaient souffrir, si elle en avait encore pour longtemps à se faire traiter. « Madame, je ne vous connais pas... Je ne vous ai jamais vue ; l'Institut Pasteur, c'est à Paris... » La dame, paraît-il, est restée stupéfaite.

Mme D... écoute surprise ce récit de son mari ; elle ne sait rien de tout cela. « Il faut que cela soit puisque mon mari le dit, s'écrie-t-elle, mais je ne me rappelle rien. »

Nous avons relaté très fidèlement cet interrogatoire, en respectant scrupuleusement les faits et les dates.

La comparaison de ce récit d'une part avec celui qui nous fut fait plus tard en état d'hypnose, d'autre part, avec certains renseignements ultérieurs, mettra bien en relief l'état de mémoire de Mme D.

État actuel (13 novembre 1891). — Mme D... est une femme de petite taille, aux cheveux noirs et frisés, au teint brun et mat ; son visage est régulier, son œil vif et intelligent. En entrant, elle passe devant nous en

Digitized by Google

disant : « Pardon, monsieur », s'assied sur la chaise qu'on lui présente et reste tout d'abord immobile. Puis elle jette un rapide regard circulaire sur les tableaux qui ornent les murs du cabinet de M. Charcot, baisse les yeux et reprend son immobilité, la tête légèrement baissée. Elle écoute, répond avec calme, sans manifester d'émotion appréciable, en un mot avec une passivité assez marquée, ne réagissant pas tout à fait comme une personne normale au récit de certains faits.

Elle ne présente aucun signe physique de dégénérescence. La *sensibilité générale* de la peau et des muqueuses explorée méthodiquement est intacte dans tous ses modes : le contact, la douleur, le froid, le chaud sont partout perçus normalement. Il n'y a pas d'anesthésie pharyngée. Il n'existe aucune zone douloureuse superficielle ou profonde sur toute la surface du corps. La malade se plaint uniquement, en fait de douleurs subjectives, d'endolorissement dans deux régions symétriques de la face latérale du tronc; elle en ignore la raison. (Ce sont les piqûres hypodermiques faites en ces régions à l'Institut Pasteur.) Nous lui demandons de nous montrer ces points douloureux ; elle le fait et s'aperçoit que sa chemise est déchirée sur les côtés : « Oh vrai, dit-elle, comment se fait-il que ma chemise soit déchirée..., décousue? Je n'avais pas fait attention à cela... Tiens, je n'ai pas mon corset, comment cela se fait-il? » Et son mari nous explique que le port du corset a été interdit à l'Institut Pasteur et que la chemise a été décousue sur les parties latérales pour faciliter les injections hypodermiques. C'est l'usage dans le traitement de la rage.

La *sensibilité sensorielle* est intacte : l'odorat est normal, la malade reconnaît sans hésiter l'odeur de l'éther, du citron, etc. L'ouïe est intacte; les yeux fermés elle entend à grande distance le tic tac d'une montre et ajoute : « C'est une montre, je l'entends ». Elle reconnaît les bruits, les sons différents : « C'est sur une bouteille, sur une table que l'on frappe ». Le goût n'est pas touché, elle trouve le sulfate de quinine « très amer » et fait la grimace. L'œil est normal; pas de rétrécissement du champ visuel, pas de dyschromatopsie, elle reconnaît aisément les nuances d'une même couleur. Le tact est exquis; elle n'hésite pas à reconnaître, les yeux fermés, la nature et la valeur de diverses pièces de monnaie qu'on met dans ses mains.

Comme sa sensibilité, sa *motilité* ne présente aucune espèce de trouble. Les réflexes sont normaux.

Les divers viscères sont intacts. Lorsque nous l'auscultons elle s'étonne et demande pourquoi : « Je vois que vous m'auscultez, M. J.... m'a déjà fait la même chose. Vous devez être médecin. — Vous savez donc ce que c'est que d'ausculter? — Oui, j'ai vu faire M. J.... » (et elle fait la mimique de la percussion).

La *santé générale* de Mme D... ne laisse rien à désirer. Quant à ses *facultés intellectuelles* — la mémoire exceptée — elles n'offrent aucune altération appréciable, sous aucun rapport. Aucune espèce d'idée fixe, d'idée délirante ne peut être soupçonnée, malgré une investigation minutieuse. Son langage est calme, mesuré, sensé; son jugement et son raisonne-

Digitized by Google

ment de tous points normaux. Du reste, le récit qu'elle nous a fait et les réflexions dont elle l'a émaillé nous dispenseront d'insister sur ce sujet. Pas plus que ses facultés intellectuelles et morales, ses *sentiments affectifs* ne sont altérés. A cet égard, son mari n'a rien remarqué depuis le début de son amnésie : elle s'occupe de ses enfants comme par le passé, avec le même soin; quand elle ne les voit pas de quelque temps, elle veut savoir où ils sont, ce qu'ils font. Depuis qu'elle est à Paris, à diverses reprises elle a demandé à les voir et les embrasser.

Son *caractère* seul s'est un peu modifié. Elle est devenue un peu triste, apathique, eu égard surtout à sa gaieté et à sa vivacité d'autrefois. Elle allait bien, comme auparavant, travailler l'après-midi avec ses voisines, mais elle restait plus souvent chez elle que par le passé : « Je ne tiens pas à sortir, dit-elle, car lorsqu'on m'interroge sur telle ou telle affaire je ne peux pas répondre ». Elle est enfin un peu plus impatiente qu'autrefois. En somme, à part ces légères modifications du caractère, il n'y a rien de spécial à signaler.

Ce qui remplit exclusivement la scène morbide c'est l'amnésie, qu'il nous faut maintenant aborder. En raison de l'heure avancée, l'examen d'aujourd'hui ayant duré plus de trois heures, nous n'avons pu en faire une étude complète. Le dialogue suivant en donnera cependant une idée générale. « Madame, me reconnaissez vous? — Du tout. — M'avez-vous déjà vu? — Jamais. — Etes-vous déjà venue ici? — Non, monsieur. — Connaissez-vous cette pièce? — Je ne la connais pas. — Connaissez-vous la Salpêtrière? — A Paris? — Oui; en avez-vous entendu parler quelquefois? — Oui. — Par qui? — Par M. J. — Comment cela? — J'ai vu chez le Dr J... un tableau dans son salon; c'était une *Leçon de M. Charcot à la Salpêtrière*, il y avait beaucoup de médecins. — Nous lui montrons alors une copie du tableau de Brouilhet qui est accrochée au mur. C'est une épreuve avant la lettre, *sans légende*. « Le tableau de M. J... est-il pareil à celui-là? — Oui, je crois que c'est le même. — A quelle époque avez-vous ce tableau? — Oh! il y a longtemps. Chaque fois que j'allais chez M. J..., je regardais les tableaux de son salon, en attendant mon tour. C'était bien avant ma maladie. J'allais souvent chercher M. J..., pour Mme V..., qui avait une pleurésie qui a duré longtemps. — C'est là que vous avez vu ce tableau? — Oui, parfaitement, je n'allais pas une seule fois chez M. J..., sans le regarder. — Le tableau de M. J... ressemblait-il à celui-ci? — Il avait la même forme; il y avait beaucoup de monde qui avait l'air attentif à ce que disait M. Charcot. Mais il y avait quelque chose d'écrit et sur celui-ci il n'y a rien. — Qu'y avait-il d'écrit? — Je crois : Un cours de M. Charcot à la Salpêtrière. — Y avait-il d'autres tableaux chez M. J...? — Oui, il y en avait un de chez M. Pasteur; il y en avait encore deux autres, l'un, un cours d'Anatomie, l'autre je ne me rappelle plus très bien. — Y a-t-il longtemps que vous avez vu M. J...? — Je ne l'ai pas vu depuis le mois de juin, dit-elle, et s'adressant à son mari : Dis, l'ai-je vu depuis? — Je ne sais pas, répond le mari. — Tu vois, ajoute-t-elle, tu ne te rappelles pas plus que moi. — Et ce tableau

Digitized by Google

où se trouve-t-il chez M. J...? — En entrant à droite. — Êtes-vous à C..., ici? — Oui, je crois, mais je ne connais pas la salle, je me demande chez qui. — Êtes-vous à Paris? — Je ne crois pas, je ne sais où je suis. — Quel jour sommes-nous? — Oh! monsieur, je ne sais ni mois ni jour; je ne sais pas comment je vis. — Dans quel mois sommes-nous? — Je ne sais pas du tout, répond-elle; et elle se lève pour aller regarder l'heure à la pendule. — Six heures moins un quart, murmure-t-elle, nous devons être en hiver, car il ne fait plus jour; les jours sont courts en hiver. Puis s'adressant à son mari : Notre bail est-il fini? et sur sa réponse négative, elle conclut : Nous pourrions bien être en décembre. (Elle sait que leur bail finit le 25 décembre et elle sait cela depuis un an.) — D'où venez-vous? où êtes-vous à Paris? qu'avez-vous fait ce matin? qu'avez-vous mangé à déjeuner, etc.? — Je ne sais. — Depuis combien de temps êtes-vous ici? Que vous ai-je demandé? — Je ne sais pas. C'est toujours et invariablement la même réponse. Ce court interrogatoire terminé, Mme D... part avec son mari qui promet de la ramener le lendemain.

14 novembre 1891. — A peine Mme D... est-elle assise que nous continuons l'examen interrompu la veille. — Me reconnaissez-vous? — Non, monsieur. — Vous ne m'avez jamais vu? — Non, jamais. — Et ce cabinet où vous êtes l'avez-vous déjà vu? — Non; et toi, dit-elle, en s'adressant à son mari, l'as-tu déjà vu? — Êtes-vous à C....? — Oui, je crois, mais je ne reconnais pas la salle. — Êtes-vous chez le Dr J...? — Pour sûr que ce n'est pas la salle de M. J..., il n'y a pas tous ces tableaux. — Chez qui croyez-vous donc être? — Chez un médecin. — Pourquoi chez un médecin? — Parce que je vois des fioles sur la table et des tableaux de médecine. — Quel jour sommes-nous? — Je serais bien en peine de vous le dire. — Quel mois? — Je ne m'en fais aucune idée. Notre bail est-il fini? dit-elle à son mari, qui répond non. — Alors nous devons être en décembre, en novembre peut-être. — Sommes-nous au mois de juillet? — Non, car il fait trop sombre pour l'heure qu'il est (elle a jeté un regard sur la pendule)... et puis en été on ne fait pas de feu, car il fait assez chaud. — Pourtant je vous assure que nous sommes en juillet. — Vous m'étonnez, monsieur; si nous étions en juillet, mon mari n'aurait pas son pardessus. — Je vous affirme, madame, que nous sommes le 15 juillet; c'était hier le 14. — Vous n'avez pas plus de mémoire que moi, dit-elle en riant. C'est impossible; il ferait plus clair, il n'y aurait pas de feu... Je ne crois pas ça par exemple (et en guise de conclusion) : Oh! on pourrait bien me faire croire ce qu'on voudrait, puisque je ne sais pas.

Quand avez-vous eu vos règles pour la dernière fois? — Je les ai eues le 7 juillet, le lendemain de la noce de ma nièce. — Les avez-vous eues depuis? — Je ne sais pas. Je les ai eues le 7 juillet et je les ai en ce moment-ci. Nous devons être au mois d'août... Mais pourquoi ce feu, ce pardessus? nous ne sommes pas sûrement en été. Nous sommes en hiver. — Alors vous avez déjà eu plusieurs fois vos règles puisque nous sommes en hiver? — Il faut croire. — Quand les avez-vous eues? — J'ai dû les avoir...; quel mois sommes-nous, octobre, novembre?.... Nous

Digitized by Google

sommes en hiver, il fait trop sombre... Alors elle se lève, soulève le rideau de la croisée et regarde dans la cour... : Pour sûr nous sommes en hiver, les arbres n'ont pas de feuilles.... Et elle redemande à son mari si leur bail est fini. — Si nous étions en janvier? — Non, monsieur, notre bail n'est pas fini. — Sur notre demande le mari dit que le bail est fini et elle s'écrie : Dans ce cas nous sommes fin décembre ou en janvier. Le premier de l'an est-il passé? C'est que, voyez-vous, je ne sais ni les mois ni les jours. Et elle met la main à sa poche et en retire un carnet sur lequel elle lit tout haut : M. Pasteur... M. Charcot à neuf heures et demie. — Qu'est-ce que je vous demandais? lui dis-je. Elle réfléchit... : je ne sais pas. — Nous prenons son carnet et y voyons, entre autres choses : « Payé à M. V..., le 13 octobre la somme de 6 fr. 90. J'ai emprunté à à M. V..., 1 franc pour aller à Ch..., plus le voyage. — Payé à M. C... 3 fr. 10 pour le voyage de Ch.... le 14 octobre 1891. Payé à M. V... 5 francs le 17 octobre.... Le 5, de C... à Paris (on change de train); partis de B.... pour Paris, à neuf heures moins dix. Ch..., S... (bouillotte).... Le 6, rue Racine, rues des Écoles, Entrepôt, Jardin-des-Plantes... »

Deux minutes après lui avoir pris son carnet, je le lui montre fermé en lui disant : Qu'est-ce que c'est que ça? — C'est un livre, répond-elle. — Le connaissez-vous? — Non. — Est-ce votre carnet? — Elle cherche dans sa poche... : je dois avoir un carnet; si je vois ce qu'il y a dedans je le reconnaîtrai. Elle l'ouvre et dit : C'est à moi, je reconnais mon griffonnage. — Qu'avez-vous à la main droite? (c'est la main mordue, elle est pansée). — Je ne sais pas. — Pourquoi est-elle enveloppée? — Je dois avoir du mal. — Y avez-vous une plaie? — Je dois avoir quelque chose, car je sens que cela me fait mal. — L'avez-vous vu ce mal? — Je dois le voir quand je change ma main. — La changez-vous? — Il faut bien qu'on change le linge quand il est sale; je dois le changer. — L'avez-vous fait aujourd'hui? — Oui, j'ai dû le faire, parce que le linge est propre. — Est-ce vous qui l'avez changé? — Je ne crois pas, car c'est du linge que je ne connais pas... C'est-il pas M. J...? dit-elle à voix basse à son mari. (C'est un pansement avec de la tarlatane fait ce matin à l'Institut Pasteur.) — Comment savez-vous, si vous ne l'avez pas vue, qu'il y a une plaie? — Il faut bien qu'il y ait une plaie pour que cela me fasse mal; s'il n'y avait pas de plaie ma main ne serait pas enveloppée. — Qui, quand et où vous a-t-on fait cette plaie? — C'est ce que je ne sais pas.

Après ce dialogue, nous demandons à son mari de sortir de la pièce sans que sa femme s'en aperçoive. A peine la porte s'est-elle refermée que la malade s'écrie : « Où est mon mari...? il était là, où est-il...? je veux m'en aller. »

Elle court chercher son parapluie. — Est-il à vous ce parapluie? — Oui, mon mari me l'a donné au jour de l'an. — Je le reconnais bien, le pommeau, le fourreau — Et celui-ci, lui disons-nous, en lui montrant le parapluie de son mari? (Il ne l'a que depuis trois semaines, nous a-t-il raconté après la scène.) — Je ne sais pas à qui il est; il n'est pas à moi...

Digitized by Google

Le départ de son mari est oublié; elle n'en parle plus, mais répète : Je veux m'en aller. — Où? — Chez moi. — Connaissez-vous le chemin? — Je connais toutes les rues de C... — Mais vous n'êtes pas à C..., voyez, reconnaissez-vous cette cour? — Non, je ne la connais pas. — Connaissez-vous cette pièce? — C'est une pharmacie (il s'agit du laboratoire qui communique avec le cabinet de M. Charcot). — Comment se fait-il que vous soyez ici seule? — Je ne sais pas, mon mari a dû me conduire. — Non, c'est M. X... qui vous a conduite ici. — C'est possible. — Et votre mari où est-il? — Il travaille... Je veux m'en aller. — Êtes-vous ici à C...? — Sans doute, je ne connais pas cette salle, c'est vrai, mais je puis bien être à C... sans la connaître. Je me retrouverai bien dehors... Je veux m'en aller... Je me demande comment et pourquoi je suis ici. Je veux m'en aller... Et le dialogue continue sur ce ton.

Ce voyant, nous allons chercher le mari. En rentrant, nous la trouvons en pleurs, accoudée sur une chaise. En voyant son mari, elle cesse vite de pleurer, ne fait aucune allusion à ce qui vient de se passer, et lui demande à voix basse tandis que nous consignons par écrit ces résultats : « Chez qui sommes-nous ici? »

Nous la faisons alors écrire; elle se fait un peu prier, mais écrit son nom et son adresse (elle est gênée par la plaie de la main droite). Son écriture depuis son arrivée n'est du reste pas changée. Ensuite nous lui faisons faire les quatre règles de l'arithmétique; elle calcule très vite et sans erreur, ainsi qu'en témoignent quelques opérations qu'elle a faites sous nos yeux.

16, 18, 20 novembre. — Nous lui posons sans cesse les mêmes questions et elle nous fait toujours des réponses du même genre. Nous répétons la même question plusieurs fois dans un même examen et le résultat est toujours identique. Nous avons beau insister pour graver un fait, un nom, un visage dans sa mémoire, c'est en vain. Dès que nous changeons de question, elle oublie irrémédiablement la première et cela en quelques secondes, en une minute tout au plus, malgré notre insistance à lui dire : Retenez bien ceci, faites des efforts... « Je fais tout ce que je peux, dit-elle, mais je n'ai pas de mémoire : je cherche à retenir, je cherche et je ne trouve pas. J'en ai mal à la tête de faire des efforts et de chercher. »

Nous lui faisons lire un fait divers de trois lignes et lui en demandons le sens. Elle nous le donne parfaitement, mais au fur et à mesure qu'elle lit. A la fin elle ne se rappelle plus le commencement. Lorsque à la maison elle fait une lettre, raconte le mari, elle est obligée de relire la première phrase pour écrire la seconde. A la fin, elle relit sa lettre et corrige ses fautes. Du reste elle n'écrit et ne lit presque jamais depuis le 28 août.

23 novembre. — Le traitement antirabique est terminé. La malade, sur la promesse formelle qu'on va la guérir et lui rendre sa mémoire, se décide à rentrer à la Salpêtrière, salle Cruveilhier, 17. Son mari, avant de la quitter, lui a écrit sur son carnet l'endroit où elle se trouve et la raison pour laquelle elle doit y rester. Il fait un deuxième écriteau que

Digitized by Google

l'on épinglera au rideau de son lit, de sorte que le matin, à son réveil, elle ne se désole pas, et sache où elle est... Après le départ de son mari elle a pleuré mais l'a vite oublié. Dans l'après-midi, elle a encore pleuré à deux reprises. Elle a vu dans la salle un accès d'épilepsie qui l'a effrayée, elle s'est mise a pleurer en disant : Je veux m'en aller. Après une petite promenade dans la cour ses larmes se sont séchées, on l'a ramenée dans la salle et tout était oublié. Elle est restée assez silencieuse tout en répondant aux questions des autres malades. Elle a demandé qu'on lui donnât à faire du crochet et a examiné divers modèles pour faire son choix. Elle a raconté à ses voisines de lit qu'elle avait deux enfants et quelques faits antérieurs au 15 juillet. Maintenant, elle n'avait plus de mémoire, elle était bien malheureuse, oubliant tout et cela lui faisait faire beaucoup de mauvais sang. « J'ai mal à la tête de chercher à me souvenir. » Comme on lui demandait de chanter : « Oh non, dit-elle, je ne suis pas gaie, je n'ai pas le cœur à chanter, ma situation m'ennuie. »

Le soir, vers six heures nous lui demandons : « Depuis quand êtes-vous ici? — Je ne sais pas. — Qu'avez-vous mangé à déjeuner? — Je ne sais pas. — Avez-vous déjeuné? — Je ne sais pas. Je dois avoir déjeuné car l'estomac ne me demande pas. — Où êtes-vous ici? — Je ne sais pas, je vois à ces lits que je suis dans un hôpital...; puis voyant écrit Salpêtrière sur un tablier d'infirmière... : Je suis à la Salpêtrière. — Oui, vous y êtes et c'est pour vous guérir. — Oui, mais je ne guéris pas vite; je voudrais m'en aller chez nous. — Pourquoi donc? — Pour voir mes enfants. — Êtes-vous étonnée d'être ici? — Oui. — Vous n'avez pourtant pas l'air d'être très étonnée? — Oh! j'aimerais mieux être chez nous... Et elle se met à pleurer... Depuis combien de temps êtes-vous ici? — Je ne sais pas. — Y êtes-vous depuis un mois? — C'est possible, je ne le sais pas.

24 novembre. — La nuit dernière, elle a rêvé à haute voix par deux fois, nous racontent ses deux voisines, qui sont deux vieilles femmes spécialement chargées de nous donner quelques renseignements et de s'occuper d'elle. *Dans son rêve elle disait* : « Monsieur Charcot, oh! monsieur Charcot... Monsieur Pasteur... » Puis elle a murmuré quelques mots inintelligibles, comme si elle avait un cauchemar, racontent ses voisines. Le matin en se réveillant elle s'est écriée : « Où suis-je ici? » puis elle s'est mise à pleurer. La lecture de l'écriteau fait par son mari a séché ses larmes. Elle a spontanément procédé à sa toilette et aidé à faire son lit, disant : « Tout ce que j'avais l'habitude de faire, je n'oublie pas de le faire. » On a pansé sa main et elle a dit : « J'ai dû me brûler, voyez-vous, c'est cautérisé. » A onze heures, son mari est venu la voir avant de partir pour C... Elle a longtemps sangloté, voulant à toutes forces partir avec lui. Tout l'après-midi elle a fait du crochet. Elle a demandé « les cabinets », on l'y a conduite et elle s'est perdue en sortant.

On lui prescrit du fer, des douches et de l'électricité. Disons en passant que sa résistance électrique prise par M. Vigouroux est nor-

Digitized by Google

male, 3 600 ohmes. En entendant prescrire les douches, elle déclare qu'elle n'en veut pas, qu'elle n'en veut à aucun prix, que le médecin les lui a défendues autrefois... Après mon départ elle dit qu'elle n'ira pas à la douche et en voyant le « bon » : « Si je pouvais, je le déchirerais ».

25 novembre. — La nuit dernière, elle a encore *rêvé* à haute voix. Il est nécessaire d'ajouter ici que depuis son entrée elle a été examinée tous les matins par M. Charcot. Dans son rêve parlé elle a dit : « Monsieur Charcot... il y avait beaucoup de médecins avec de grands tabliers... Non, je ne veux pas prendre de douches... Monsieur S... (en épelant les lettres)... Ce sont des médecins... »

Dans la journée, la surveillante, en rangeant ses effets, lui a montré son chapeau et son manchon qu'elle portait à sa rentrée. « Ce manchon est à moi, dit-elle, je le connais, je l'ai depuis quatre ans, mon mari me l'a donné pour le jour de l'an. — Et ce chapeau? — Elle l'examine, puis : Il doit être à moi, car je reconnais l'épingle qui est dedans... j'ai un chapeau qui a la même forme, mais ces rubans, cette garniture, ce n'est pas à moi. » (C'est un chapeau qu'elle a regarni depuis sa maladie.) Elle a fait de la dentelle qu'elle dépose sur un papier et sur ce papier elle a écrit : Cette dentelle est à moi. Si par hasard — ce qui est arrivé — elle pose par mégarde sa dentelle à côté du papier, elle ne la touche pas, croyant qu'elle n'est pas à elle. En faisant sa dentelle — elle y est très habile, de l'avis de ses voisines — elle compte le nombre de points et marque le chiffre sur son carnet ouvert devant elle ou sur un bout de papier. Elle le consulte pour faire le feston suivant; sans cela elle est obligée de recompter à chaque minute, car elle oublie au fur et à mesure. Elle est moins timide que le premier jour. Aujourd'hui elle a vu administrer une mourante et a été très émue, répétant : « Qu'a cette malade? est-ce qu'elle va mourir? »

27 novembre. — Rien de nouveau. Elle a encore rêvé tout haut : « M. S... n'est donc pas là et elle va mourir... Je ne veux pas mourir ici... je veux m'en aller... des douches... je ne veux pas de douches... »

Elle est déjà habituée, ne pleure plus, cause, rit, écrit toujours sur son carnet ses petites dépenses et le consulte sans cesse. On est obligé de la conduire aux cabinets et de l'en ramener. Elle ne sait jamais où est son lit : pour le trouver elle passe tous les lits l'un après l'autre en lisant les pancartes et ne reconnait le sien qu'en voyant son nom. Il arrive parfois qu'on l'appelle Mme 17 (c'est le numéro de son lit), elle ne répond pas; mais dès qu'on la désigne par son nom elle répond aussitôt. Elle a commencé une lettre qu'elle n'a pas achevé : « Ma bonne F..., écrit-elle, à une de ses sœurs, je te dirai que je souffre beaucoup de mes côtés; je pense que c'est de la fatigue. » La lettre n'a été ni achevée ni envoyée.

30 novembre. — L'état amnésique est toujours le même. Dans la salle on est obligé de la conduire à son lit, aux cabinets, etc. Elle voit toujours ses voisines pour la première fois, et elle travaille avec elles toute la journée. Lorsqu'on insiste en lui répétant : Mais si, vous les

Digitized by Google

connaissez, vous vivez avec elles du matin au soir. — Peut-être, mais je ne me rappelle pas, répond-elle. — Où êtes-vous ici? — Dans un hôpital, parce que je vois ces lits rangés comme à C... — Vous n'êtes donc pas à C...? — Non, je connais l'hôpital de C..., il n'y en a qu'un et aucune salle ne ressemble à celle-ci. — Êtes-vous à l'hôpital de Poitiers? — C'est possible, mais je ne le sais pas. — En lui faisant lire quelques lignes d'un journal, elle le fait très bien, dit qu'il s'agit d'un enfant écrasé par une voiture, mais si elle détache les yeux du journal ou si on lui cache la ligne avec la main, elle ne sait plus de quoi il s'agit : « Si je ne vois pas, dit-elle, je ne pourrais pas le dire. » Alors elle s'impatiente et s'attriste de son amnésie. Mais cette impatience, ce regret sont éphémères, comme du reste toutes ses impressions. Et cet oubli, pour ainsi dire instantané, la laissant *exclusivement avec la sensation actuelle*, lui donne une apparence d'indifférence. Mais en réalité sa situation l'inquiète et la chagrine; elle a peur de ne pas guérir et en fait souvent part à ses compagnes.

1er décembre. — La nuit dernière elle a encore eu un *rêve* parlé, entendu et répété par ses voisines : « *ce sale chien, il m'a mordu;* il a déchiré toute ma robe; je ne lui avais rien fait. »

Nous lui prenons son carnet et lui disons un instant après : « Avez-vous un carnet? — Je dois en avoir un, dit-elle, en cherchant dans sa poche. — En êtes-vous sûre? — Non, mais je dois en avoir un, car si je n'écrivais pas quelque part ce que j'ai à faire, comment ferais-je mes affaires, n'ayant pas de mémoire? — Est-ce un carnet que vous avez ou une feuille de papier? — Je ne sais pas, mais je crois que c'est un carnet; si c'était une feuille de papier elle se chiffonnerait et je ne pourrais pas lire. — C'est une feuille de papier que vous avez? — C'est possible, mais je ne le crois pas, car cela ne serait pas commode. — Avez-vous jamais écrit quelque chose? — Je ne sais pas; je dois le faire, mais je ne sais pas. »

En réalité elle n'en sait rien. Du reste elle ne connaît de mémoire ni la forme, ni la grandeur, ni la couleur de ce carnet. Et quand on le lui montre elle dit : c'est un livre, un calepin, mais elle ne sait pas à qui il est. « S'il est à moi, je le reconnaîtrai en l'ouvrant, à mon écriture, car je dois y écrire dedans, étant donné que je n'ai pas de mémoire. » C'est par un raisonnement déductif qu'elle a cette idée vague de carnet qu'elle exprime par le geste de chercher dans sa poche. Elle n'a pas de mémoire, c'est la seule chose qu'elle sache réellement car elle a conscience de son état et de la différence de cet état avec sa vie passée. Pour suppléer à cette amnésie elle « doit » écrire sur quelque chose de commode, un carnet probablement. Or quand on lui pose la question, la conscience de son amnésie la conduit logiquement à se dire : Je n'ai pas de mémoire; j'y doit suppléer en écrivant et je dois écrire sur un calepin. Et ce calepin je dois le mettre dans ma poche, etc.... Et elle cherche dans sa poche. Si par hasard il n'y est pas, elle ne s'en étonne pas davantage et passe outre. Cette idée du carnet enregistreur est donc une idée logique qui ne

Digitized by Google

correspond pas à un souvenir conscient. La preuve en est dans ce fait qu'elle ne sait ni la forme ni la couleur de ce carnet, qu'elle ne le reconnait pas comme sien et qu'elle n'y toucherait pas si on ne le lui donnait. Alors, en suivant son raisonnement, si ce carnet est à elle, elle doit y avoir écrit et la reconnaissance de sa propre écriture lui prouvera qu'elle en est propriétaire. Aussi demande-t-elle à l'ouvrir.

Tel est, semble-t-il, le mécanisme de cette « idée inconsciente » de carnet que semble indiquer le geste rapide de fouiller dans la poche. En vérité, ce geste est le résultat d'un raisonnement tout naturel. C'est du reste l'interprétation que lui donne la malade et qui ressort de ses propres paroles.

C'est le même raisonnement qu'elle invoque pour des faits analogues. Elle tient un crayon dans la main; nous le lui prenons et lui demandons : « Ce crayon est-il à vous? — Il doit être à moi, je pense, puisque je l'ai à la main. » Si on lui dit qu'il n'est pas à elle, elle s'étonne mais le dépose et le tend à sa voisine. D'autre part en lui disant : « Ce châle que vous avez sur les épaules est-il à vous? — Je l'ai sur moi, il doit être à moi. — Cette robe est-elle à vous? — Oui, par exemple, je la connais bien, j'en suis sûre. C'est moi qui l'ai achetée chez M. L... à C..., l'étoffe m'a coûté 3 francs le mètre; c'est moi qui l'ai faite. Il y a longtemps que je l'ai. — Et ce châle, y a-t-il longtemps que vous l'avez? — Je ne sais pas. » Ces exemples et beaucoup d'autres du même genre que nous pourrions citer montrent toujours la même logique, le même raisonnement inductif ou déductif et le mécanisme de l'opération mentale qui entraîne sa conviction lorsqu'il s'agit de choses postérieures au 14 juillet. Au contraire, pour les événements antérieurs, le contraste est frappant, elle affirme catégoriquement et rien ne peut la faire changer d'idée.

2 décembre. — Elle a reçu une lettre d'une cousine; elle l'a lue en pleurant à chaque ligne (la lettre est très affectueuse, très sentimentale). Une minute après elle ignore l'existence de cette lettre. « Si j'ai reçu une lettre, je dois l'avoir mise dans ma poche », où elle la cherche et la retrouve.

3 décembre. — Rien de changé.

Première tentative d'hypnotisme. — Après quelques minutes de suggestion verbale, lui répétant sans cesse que c'est pour lui rendre la mémoire (car elle résiste et ne veut pas se laisser endormir), elle s'endort. Elle est un peu raide, ses paupières vibrent; elle sent la piqûre profonde et retire sa main. C'est du petit hypnotisme sans caractères somatiques. La première question que nous lui adressons est la suivante : « Madame, avez-vous été mordue par un chien? — Oui, à la main droite. — En quel endroit? — A C..., sur la route de S... — Comment était ce chien? — C'était un petit chien jaune. »

Et elle répond à toutes nos questions sans hésitation, nous donnant des détails circonstanciés, inconnus de nous et qu'une lettre du mari et une du médecin devaient venir contrôler et confirmer. Elle nous raconte la scène du chien, la scène du 28 août telle que nous la connaissions

Digitized by Google

déjà par le mari. Elle sait qu'elle a été à l'Institut Pasteur pour se faire inoculer. Elle nous dit qu'elle est à la Salpêtrière, salle Cruveilhier, numéro 17. Elle connaît M. Charcot, l'a vu ce matin dans son cabinet, etc., etc. Elle sait ce qu'elle a fait depuis son attaque, ce qu'elle a fait hier, aujourd'hui, connaît les lieux, le jour, le quantième du mois, l'heure approximative, etc. Elle sait tout ce qui est arrivé depuis le 14 juillet jusqu'à aujourd'hui y compris la crise d'hystérie. Et c'est de la mémoire véritable et non une acquisition nouvelle faite inconsciemment dans sa période amnésique. Une série de preuves le démontrent péremptoirement. C'est une subite métamorphose, un véritable coup de théâtre. Nous la réveillons ensuite; elle a l'air égaré et durant une minute répond encore à nos questions. Puis elle passe sans transition sensible à l'état amnésique; elle retombe dans sa situation et ne sait plus rien des événements écoulés depuis le 15 juillet ni qu'elle vient d'être endormie.

En rentrant dans la salle elle s'est plainte à une de ses compagnes d'avoir mal à la tête et dans les yeux en ajoutant : « C'est peut-être que j'ai mal dormi la nuit »; et la journée s'est passée comme d'habitude.

4 décembre. — La nuit, nous racontent ses voisines, qui ignorent la séance d'hypnotisme et qui du reste sont dignes de toute confiance, Mme D. a parlé en *rêvant*; elle a dit : « Je n'ai jamais été endormie, non je ne veux pas. Pourquoi? non... si c'est pour me guérir. »

Deuxième hypnose. — Elle résiste vivement et s'endort comme la veille. Elle connaît M. Charcot, l'a vu ce matin même, assis près de la fenêtre; elle répète les questions que M. Charcot lui a posées et les réponses qu'elle a faites. Elle répète dans les mêmes termes que son mari le langage de l'homme qui le 28 août est venu lui apprendre la fatale nouvelle. Elle ne le connaissait pas et ne l'avait jamais vu, il avait un chapeau sur la tête, vêtu d'une veste; ce n'était pas un mendiant, quoiqu'il en passe assez souvent à C... Mais elle a été tellement émue qu'elle ne l'a pas bien regardé.

Elle déclare qu'elle n'était pas malade auparavant; que du 15 juillet au 28 août il n'y avait rien de changé dans son caractère, ses habitudes, etc.

Elle se rappelle le jour de la distribution des prix de sa fille; celle-ci aurait eu trois prix, d'écriture, de lecture et de style. Elle affirme qu'elle n'a pas eu de coliques néphrétiques depuis qu'elle est malade; que les *sept piqûres de morphine* sont antérieures et lui auraient été faites *vers le mois de juin*. Elle se rappelle avoir fait deux voyages en octobre et en septembre de cette année. Elle connaît ses deux voisines de salle, deux femmes âgées « qui tremblent », dit-elle. Elle connaît le nom de la plupart des élèves du service.

Elle raconte que le 28 août, jour de sa secousse morale, elle a été prise, après avoir appris la nouvelle, d'étouffements et de strangulation; que quelque chose comme une boule la serrait à la gorge et que cette boule montait du flanc droit, que ses oreilles se sont mises à siffler, ses tempes à battre et que tout tournait. Elle affirme que pendant la période léthargique elle entendait tout ce qui se disait, mais ne pouvait remuer, etc.

Digitized by Google

Au réveil, elle retombe immédiatement dans son état amnésique.

5 *décembre.* — Ce soir à cinq heures nous l'endormons pour la *troisième fois* en faisant écrire exactement par une tierce personne les réponses qu'elle fait à nos questions. Les voici : « Je suis à la Salpêtrière, salle Cruveilhier, 17; il y a huit jours que j'y suis, mais je ne me rappelle pas au juste le jour de la rentrée. Je me souviens de la première fois que je suis venue à la Salpêtrière ainsi que de la salle de consultation. C'est une grande salle; il y avait beaucoup de monde, je suis arrivée à neuf heures avec mon mari; j'avais le *numéro* 3; on nous a dit d'attendre. Nous avons vu M. Charcot dans une pièce (salle des cours) où il y avait beaucoup de médecins. Il m'a demandé où j'étais descendue et j'ai répondu que je ne le savais pas; il m'a dit qu'il désirait me revoir le lendemain, nous sommes revenus le lendemain bâtiment Parisot. Je ne voulais pas entrer à la Salpêtrière, car étant donnée ma mémoire perdue je craignais, ne pouvant répondre aux questions qu'on me ferait, de passer pour une folle. L'idée de ma guérison m'a seule décidée.

La distribution des prix de ma fille a eu lieu le 16 août; elle a eu trois prix, le premier prix d'écriture, un de style, et l'autre de lecture. Deux sont rouges, l'autre est bleu. Ma fille est partie en vacances le 19 août chez ma sœur à St-M...; elle y est restée un mois. Elle est partie le soir par le train de 7 heures.

Je me rappelle avoir été à Royan, le 20 août, avec M. et Mme V.... C'était un jeudi, nous avons pris le train de sept heures du matin et ne sommes revenus que le lendemain. Nous avons visité le parc, été à P..., ville de bains qui est à côté, sur les bords de la mer. C'était la première fois que j'allais à R.... J'ai vu dans le parc des scènes de comédie, des dames qui jouaient et qui perdaient de l'argent à un jeu appelé le « sabot ». Nous avons couché chez des amis. La nuit, je sais que j'ai rêvé mais je ne sais pas si j'ai parlé à haute voix. Il paraît que j'ai parlé tout haut, d'après ce m'a dit Mme V.... Cela ne m'a pas étonnée parce que mon mari me disait souvent que je rêvais à haute voix. Je ne voulais pas le croire la première fois : je me rappelais simplement avoir rêvé.

Je me rappelle très bien la scène du 28 août et puis vous la raconter. *Ce n'était pas une hallucination, je l'affirme;* j'avais toute ma raison et j'ai bien réellement vu cet homme. Il était grand, portait de la barbe. Je crois que c'était une fausse barbe, ça m'a sauté aux yeux tout de suite. Il avait un chapeau et non une casquette, mais je ne pourrais dire la forme de ce chapeau; il avait une veste. Je ne le connaissais pas et je ne sais pas si je le reconnaîtrais, si je le revoyais. J'étais en train de piquer un tablier à la machine. Il y avait à peu près un quart d'heure que j'avais quitté Mme V..., à qui j'avais promis de rapporter un patron dont elle avait besoin. Il était environ quatre heures; trouvant qu'il était déjà un peu tard j'avais remis ce patron au lendemain et je piquais à la machine assise sur une chaise. La pièce où j'étais donne de plain-pied sur la rue. — Nous habitons seuls dans la maison et avons en bas une cuisine et une petite salle à manger — la porte était ouverte. Un homme entre et

Digitized by Google

me dit brusquement : « Mme D..., préparez un lit; on va vous rapporter votre mari qui est mort. » J'ai fondu en larmes et dans ma douleur j'ai appuyé ma tête sur ma machine de telle sorte que le porte-aiguille de la machine m'est entré dans la tête et que j'ai eu là au-dessus du front une douleur pendant longtemps. Alors cet homme s'est approché de moi et m'a frappé sur l'épaule en me disant : « Ne pleurez pas tant et allez en haut préparer un lit.... » Je ne bougeais pas et voyant que je sanglotais, il est parti, je ne sais trop comment tant j'étais bouleversée.... Cet homme devait me connaître puisqu'il m'a appelée par mon nom.

J'ai appelé la petite C..., la fille d'une voisine, qui était dans la rue, en lui disant d'aller chercher Mme V.... Elle est venue de suite et bientôt après Mme C.... Je leur ai raconté ce qui venait de se passer; elles ont essayé de me consoler en disant : « Ne croyez donc pas cela..., si cela était vrai, on vous l'aurait annoncé autrement. » Et moi je leur disais : « Si ce n'était pas vrai, pourquoi cet homme me l'aurait-il dit? » Les voisines, les voisins sont venus. Alors M. C... m'a dit : « Attendez donc avant de vous désoler. Je vais aller voir ce qui est arrivé. » Il est parti et environ vingt minutes après j'ai entendu M. C... dire : « Le voilà, le voilà ». J'ai cru qu'on me ramenait mon mari mort. Je n'ai pas pu pleurer, j'étouffais, j'étranglais, ma tête était lourde, mes oreilles me sifflaient, une boule me montait du ventre et me serrait à la gorge. — J'étais sur un fauteuil; on a délacé mon corset et ma robe, je me tordais les bras et les jambes. — Mme A... me tenait les bras et Mme V... tenait le fauteuil pour que je ne me fasse pas mal. J'ai cru que j'allais étouffer. J'entendais les gens parler autour de moi, je reconnaissais mon mari, mais je ne pouvais prendre le dessus, je ne pouvais parler ni faire comprendre que je les connaissais. J'ouvrais et je fermais les yeux. On m'a fait respirer de l'éther.

Bientôt, vingt minutes peut-être après, je ne sais pas..., le médecin M. M. est arrivé, puis M. J..., je les entendais et reconnaissais leur voix mais ne pouvais parler. On m'a couchée; il était environ cinq heures. Dans mon lit, il me semblait toujours voir mon mari qu'on m'apportait mort, je voyais ses mains décharnées, sa figure décomposée et croyais qu'on allait me l'enlever pour l'enterrer. Le docteur J... est revenu dans la soirée, j'entendais toujours sans pouvoir parler. C'est Mme V... qui m'a veillée la nuit. Mes bras et mes jambes n'étaient pas raides, mais je ne pouvais remuer; j'étais comme si j'étais morte. M. J... m'a piquée avec une épingle, m'a versé de l'eau dans les oreilles; il disait que j'étais insensible. Je sentais qu'on me piquait, mais je ne souffrais pas et ne pouvais pas remuer. J'ai été ainsi pendant longtemps.

A mon réveil, je suis revenue à moi et j'ai reconnu tout le monde. Il me semblait que je ne savais d'où je venais. Puis j'ai eu du délire pendant deux jours, je crois; il me semblait que je voyais cet homme et je voulais m'en aller pour le fuir.

Quand je suis sortie de là, j'étais brisée et courbaturée; je reconnaissais tout le monde, mais il me paraissait qu'il y avait un an que je ne les

Digitized by Google

avais pas vus, et je ne me rappelais plus de rien. Je n'avais plus de mémoire à partir de ce moment; je croyais toujours voir les gens pour la première fois alors que je venais de les voir quelques minutes avant. Je répondais à leurs questions et aussitôt j'oubliais ce qu'ils m'avaient demandé; je ne savais pas s'ils venaient de me parler.

Je suis restée une huitaine de jours sans sortir tant j'étais fatiguée. J'avais mes règles. J'étais levée, mais ne faisais rien dans la maison; mon mari avait pris une femme de ménage qui est restée trois semaines chez nous. Après son départ, c'est moi qui me suis occupée des soins de mon intérieur et de mes affaires. J'étais obligée de tout écrire sur un carnet. Lorsque je faisais la soupe, je devais rester à côté du feu, sans cela je l'aurais oubliée. Je savais par coutume ce que j'avais à faire et Mme V... venait me dire : Voilà l'heure où il faut préparer votre dîner. Quelquefois ma fille faisait mes commissions; je les faisais souvent moi-même. Mais j'avais besoin d'un carnet pour tout inscrire. Quand on me demande une chose, je pense que je l'ai peut-être marquée et je cherche dans ma poche.

Quand j'ai été mordue, j'étais sur la route de S..., qui conduit à la gare; j'allais chercher une maison, car nous devons déménager le 20 décembre. J'étais à peu près à 300 mètres de la maison lorsqu'un chien s'est jeté sur moi, m'a mordu à la main et a déchiré ma robe. Une dame qui passait a vu la scène et est venue me demander si le chien m'avait fait mal; elle m'a dit, en voyant ma main en sang, d'aller consulter un médecin et me faire cautériser, car il y avait des chiens enragés dans le pays. J'ai écrit cela sur mon carnet. Je suis allée chez M. V..., puis chez M. X..., pharmacien, qui m'a brûlé avec de l'alcali. Ensuite nous avons été chez le Dr J..., il n'était pas chez lui; il est venu chez nous et m'a brûlée au fer rouge. Il a écrit à M. Pasteur et M. Pasteur lui a renvoyé une dépêche où il y avait : « Envoyez sans retard la personne mordue. » Cet accident m'est arrivé le 30 octobre à neuf heures du matin.

Nous sommes arrivés à Paris avec mon mari à huit heures du soir et avons pris une voiture pour nous faire conduire rue de l'Odéon, chez M. L.... Nous avons été à l'Institut Pasteur tous les jours pendant quinze jours. Depuis notre arrivée à Paris et avant mon entrée à la Salpêtrière j'ai été me promener dans Paris tous les jours, j'ai vu le Printemps, le Bon-Marché, la Samaritaine, le Pont-Neuf, le bazar de l'Hôtel-de-Ville, etc. J'ai vu aussi Notre-Dame, le tombeau de Napoléon Ier aux Invalides, les musées du Louvre et du Luxembourg, le musée Grévin (c'est celui-ci qui m'a le plus frappé). Au Luxembourg j'ai remarqué un tableau qui représentait des personnes allant au cimetière. J'ai vu aussi la Morgue, il y avait trois cadavres. A l'institut Pasteur j'ai vu M. Pasteur; c'était un autre monsieur qui faisait les piqûres. Il y avait beaucoup de monde. Un jour il y avait un gamin de huit ans qui insultait sa mère et la personne qui l'inoculait. Certaines personnes s'évanouissaient. J'y ai vu encore une femme dont le mari était mort de la rage, à l'hôpital Lariboisière, je crois; elle avait été mordue comme son mari qui ne s'était pas fait inoculer,

Digitized by Google

parce que le vétérinaire avait dit que le chien n'était pas enragé. C'est du moins ce qu'on disait.

J'ai été endormie jeudi dernier pour la première fois de ma vie par M. S..., dans une salle en haut, vers dix heures, je crois. Hier vendredi, j'ai été endormie pour la deuxième fois, à la même heure; je ne voulais pas me laisser endormir.... C'est aujourd'hui samedi; il doit être maintenant six heures et demie à sept heures (il est 6 h. 35).

Je sais que je n'ai pas de mémoire, que j'oublie aussitôt tout ce que je vois, que je fais ou qu'on me dit, que je ne sais pas où je suis, que je n'ai pas l'idée du temps, du jour, du mois qu'il peut être. Je sais que je me rappelle tout jusqu'au 14 juillet et qu'à partir de ce moment je ne me rappelle plus rien. Je ne sais quelle idée me faire de ma situation.

Je connais M. H..., c'est le médecin de la salle Cruveilhier; je le vois presque tous les jours. Je connais aussi M. D..., M. Jean C..., mais je ne sais leur nom que depuis un ou deux jours. C'est Mathilde qui m'a dit leur nom, quand ils traversaient la cour pour aller déjeuner. C'était jeudi ou vendredi. La surveillante de la salle Cruveilhier s'appelle Mme V.... J'ai entendu parler de Mlle B..., dans la salle, mais je ne la connais pas. J'ai vu mourir une malade, dans la salle, de la poitrine, je crois; l'aumônier l'a administrée. Cela m'a fait peur.... Mme L... est venue me voir dimanche et son mari jeudi. Dans la journée je fais du crochet, j'ai marqué des serviettes pour ma voisine que je connais bien. Mes voisines, tout le monde est très aimable pour moi.... Dans la cour de l'Infirmerie, il y a des hommes qui sont malades, il y en a deux qui tremblent.... Un chien m'a fait peur hier en aboyant après moi. — Un chien, en effet, hier a aboyé après elle; elle a eu très peur, nous a dit la personne qui l'accompagnait, elle s'est sauvée vivement et on a été obligé de courir pour la rattraper. Elle était pâle, émue, paraît-il, très effrayée de ce chien qui est pourtant d'air très inoffensif; mais elle a peur des chiens. En rentrant dans la salle, elle avait oublié cet incident, mais a refusé de manger, ne se sentant pas bien, sans savoir du reste pourquoi.

6 décembre. — Quatrième hypnotisation. Elle fait, comme toujours, un récit identique.

8 décembre. — Nous avons reçu hier deux lettres, une du mari, l'autre du docteur J.... Dans la première hypnotisation, ayant appris certains détails, certains faits ou dates que nous ne connaissions pas par les interrogatoires antérieurs, nous leur avions écrit pour les contrôler. Nous avions demandé à M. le Dr J... — et cela avant d'avoir endormi la malade — quelques renseignements touchant l'état appelé par le mari léthargique qui avait succédé au délire, pour savoir s'il ne se serait pas agi de contracture. Dans sa lettre datée du 5 décembre, il nous répond « que la période léthargique qui a suivi la secousse morale chez Mme D.... était une véritable léthargie avec résolution complète ». Il répond à notre seconde question : « Je suis à peu près certain qu'il n'y a pas eu d'hallucination si ce n'est pendant la crise ». Nous lui avions en effet demandé : « Est-il certain qu'un mauvais plaisant lui ait annoncé la mort

Digitized by Google

de son mari? Mme D.... n'aurait-elle pas été le jouet d'une hallucination? » Enfin plus loin il ajoute : « M. D.... me dit que vous lui demandez des renseignements sur les piqûres de morphine qui ont été faites à Mme D.... Le *1er mai* (j'ai consulté mon agenda et il ne saurait y avoir de doute sur cette date) Mme D... a été prise de douleurs violentes dans le côté droit. Les piqûres de morphine furent en effet au nombre de six ou sept, la quantité totale de morphine injectée fut de 2 centigr. 1/2. »

De ces trois renseignements nous ne soulignerons pour le moment que *la date* à laquelle ont été faites ces piqûres de morphine. En effet, ainsi qu'on l'a vu plus haut, il s'était engagé devant nous une discussion entre Mme D... et son mari, celui-ci affirmant qu'elle avait eu sept piqûres de morphine dans la période amnésique, au *mois d'août*, pour une crise de colique néphrétique. C'était là un événement mémorable, croyions-nous, qui aurait été oublié comme les autres, tels que la morsure du chien enragé. La femme en effet n'en savait rien et se rappelait seulement avoir eu des piqûres de morphine vers le mois de juin, disait-elle. Dans le sommeil hypnotique elle ne se rappelait pas davantage cette crise néphrétique et ces coliques. Il était donc très important d'être renseigné sur la date. C'était en réalité Mme D.... qui avait raison et son mari qui se trompait.

Nous avions reçu le même jour (7 décembre) une lettre du mari pour contrôler certains détails, certaines dates que nous avions appris dans la première hypnose. Nous lui demandions entre autres choses la date de la distribution des prix de sa fille, le nombre et la dénomination de ces prix et il nous a envoyé un prospectus officiel où on lit : Première division, deuxième classe. Premier prix d'écriture, premier prix de lecture, deuxième d'orthographe, troisième de style remportés par Mlle Jeanne D... Ce prospectus porte la date du 12 août 1891. On voit donc que la mémoire de Mme D.... est aussi précise qu'on pourrait la désirer, malgré l'oubli d'un prix et de la date précise. (Elle n'a parlé que de trois prix et cité le 16 août.)

Le mari ajoute dans sa lettre : « Ma fille est partie le 20 août par le train de 7 heures 1/2 du soir pour S.-M.... » Or Mme D.... en hypnose nous avait dit : « Ma fille est partie en vacances le 19 août chez ma sœur à S.-M.... Elle est partie le soir par le train de 7 heures. »

Le mari nous apprend en outre le fait suivant : « Au mois de juillet nous avons été nous promener le soir après dîner à la frairie ou assemblée du faubourg Saint-Jacques, le *26 juillet*; il y avait ma femme, mes deux enfants et Mlle V...; un peu avant d'y arriver le temps s'est couvert; il s'est mis à faire des éclairs et il est tombé des gouttes d'eau, ce qui nous a fait revenir à la hâte sans avoir pu arriver dans le sein de l'assemblée. » Nous interrogeons la malade dans l'état de veille sur cet événement. « Une frairie est une fête, nous raconte-t-elle; il y en a deux à C...., une qui est celle de Saint-Martin et l'autre celle du faubourg Saint-Jacques. Je n'y ai pas été cette année. » Dans le sommeil hypnotique elle répond : « Oui, j'ai été cette année à la frairie — je me le rappelle très

Digitized by Google

bien — du faubourg Saint-Jacques, avec mon mari, mes enfants et la petite de Mme V... Nous n'avons pu la voir, car nous nous sommes arrêtés au pont; le temps était couvert, il faisait des éclairs et j'ai peur des orages. Alors mon mari a dit : Allons-nous-en, et nous sommes rentrés chez nous. C'était un dimanche, le dernier dimanche de juillet[1]. »

Nous avons depuis lors eu l'occasion de contrôler d'autres événements appris en sommeil hypnotique. Toujours nous avons pu nous convaincre de leur authenticité.

12 décembre. — Ce matin M. Charcot dit à la malade : « Connaissez-vous mon nom? — Pas du tout. — Qui suis-je? — Elle regarde, semble un instant réfléchir et après avoir jeté un regard rapide sur le tableau de Brouilhet suspendu à sa droite elle dit enfin : Vous êtes M. Charcot. » (Depuis sa rentrée dans le service, on lui a posé vainement la même question, au même endroit, un grand nombre de fois.) On enlève le tableau et on renouvelle la même question. et elle ne sait plus, puis tout à coup dirige ses yeux vers le mur où se trouvait le tableau. — « Pourquoi avez-vous regardé ce côté du mur? — Je ne sais pas et, après courte réflexion... il me semble qu'il y avait un tableau... il y en a la trace. — Qu'y avait-il sur ce tableau? — Je ne sais pas; il me semble cependant qu'il y avait un tableau comme celui de M. J.... — Dans ce cas, qui suis-je? — Vous êtes M. Charcot.... » Il semble qu'elle ait acquis ce souvenir. Elle connaît fort bien, d'avant le 14 juillet, le tableau de Brouilhet, le sujet et le personnage principal de ce tableau. Elle connaît donc les traits de M. Charcot. Il est probable que la figure de M. Charcot qu'elle regarde lui rappelle d'une manière subconsciente celle du tableau de Brouilhet par le simple phénomène de la ressemblance, d'où la conclusion : ils se ressemblent; donc vous êtes M. Charcot. En outre cette comparaison entraîne forcément l'idée du tableau de M. J.... Cette idée du tableau de chez M. J... réveille-t-elle insconsciemment celle du tableau de la Salpêtrière? C'est fort possible. Au contraire, a-t-elle un souvenir vrai du tableau du cabinet de la Salpêtrière, sans passer par cet intermédiaire? C'est encore possible, quoique moins vraisemblable. En résumé il y a là quelque chose d'acquis, très voisin d'un véritable souvenir, un souvenir inconscient ou subconscient.

13 décembre. — Voici, dans le sommeil hypnotique, l'explication qu'elle en donne : « Le portrait de M. Charcot que j'ai vu souvent chez M. J.... m'a frappé; j'ai retenu sa figure. Quand on me demande, dans le cabinet, en me montrant M. Charcot, qui il est, je trouve qu'il ressemble au monsieur qui est dans le tableau de M. J.... Et comme je sais que sur ce tableau c'est M. Charcot je puis alors répondre et dire le nom. — Mais pourquoi avant de dire le nom regardez-vous le tableau qui est là sur le mur? — Je ne sais pas trop, je regarde aussi les autres

1. Le contrôle est frappant et se passe de commentaires.

Digitized by Google

tableaux et celui-là m'arrête à cause de la ressemblance avec celui de M. J...; je ne connais que celui-là. — Mais encore pourquoi regardez-vous ces tableaux? » Elle ne peut expliquer le fait psychologique et il y a très vraisemblablement un souvenir inconscient qui dirige ses yeux sur ce tableau, presque directement, quoiqu'elle dise qu'elle regarde aussi les autres tableaux. Le souvenir acquis est éphémère et pour revivre nécessite la présence de M. Charcot et l'évocation du tableau de chez le Dr J.... Pendant que nous interrogions Mme D... on vient la demander. M. L... de la rue de l'Odéon vient la voir. Elle va au parloir y reste une vingtaine de minutes et, M. L... parti, revient dans le cabinet. Elle tient une boîte à la main. « Qu'est-ce que vous avez là? — C'est du chocolat, dit-elle après avoir regardé dans la boîte. — Vous l'a-t-on donné? — Je n'en sais rien. — Est-ce à vous le chocolat? — Il doit bien être à moi puisque je l'ai dans mes mains. — Vous l'avez peut-être volé? — Monsieur, je n'ai pas coutume de voler. — Mais alors comment expliquez-vous la présence de cette boîte dans vos mains? — Je l'ai peut-être achetée. » L'explication est toute différente. C'est M. L... qui en venant la voir la lui a apportée.

14 décembre. — En sommeil hypnotique on lui suggère quelques souvenirs très simples. Au réveil, durant une dizaine de minutes, la suggestion persiste, puis disparaît. On essaie de la renvoyer seule dans sa salle après lui en avoir indiqué le chemin et elle se perd en route.

18 décembre. — Rien de nouveau sauf qu'elle reconnaît M. Charcot du premier coup. Elle semble avoir une certaine notion du temps écoulé depuis le 14 juillet; il lui semble qu'il s'est écoulé au moins deux mois. Sur un calendrier elle indique le mois de septembre, mais sans conviction, comme étant le mois actuel. Elle croit qu'elle est amnésique depuis moins d'un an, mais depuis plus de quelques jours.

19 décembre. — Dans l'hypnose on lui suggère de se souvenir au réveil du numéro du lit et de la couleur des cheveux de ses deux voisines. Cette suggestion persiste toute la journée, mais il faut insister énergiquement pour obtenir ce souvenir. Mise alors en présence de sa voisine de droite, elle affirme qu'elle ne la connaît pas : « Si c'est ma voisine de droite, dit-elle, je dois la voir tous les jours... Comment se fait-il que je me rappelle son numéro de lit et la couleur de ses cheveux? Si ma mémoire allait revenir! »

Les jours suivants on répète des tentatives analogues. Au fur et à mesure la réviviscence des souvenirs suggérés devient plus facile. On arrive ainsi à fixer dans sa mémoire un très petit nombre de faits qu'elle peut évoquer. La plupart de ces suggestions ne persistent pas. Ainsi, après suggestion, elle peut retrouver seule le chemin de la salle; le lendemain, elle en est incapable. On n'obtient en somme que peu de résultats satisfaisants. Encore faut-il la secouer vivement pour lui faire retrouver un souvenir.

22 janvier 1892. — Ce soir, pendant qu'elle était au lit, une planche est tombée à côté d'elle avec bruit. Sa frayeur a été si forte qu'elle a eu

Digitized by Google

une attaque de nerfs. L'interne de garde l'a trouvée délirante : « Mon pauvre mari... c'est donc fini... mes pauvres enfants... » La crise a duré un quart d'heure et s'est renouvelée trois fois avec dix minutes de raison entre chaque crise.

Le lendemain, dans la matinée, nouvelle crise convulsive et délirante à laquelle nous avons assisté. Elle est agitée et sans connaissance, elle tord ses bras, réunit les membres inférieurs mais sans violence; elle secoue sa tête à droite et à gauche, grince des dents, et de temps en temps, les yeux fermés, profère quelques paroles ayant trait à la scène du 28 août. Revenue à la raison, elle ne se rappelle rien et son état amnésique n'est nullement modifié.

28 *mars*. — Depuis deux mois aucun changement notable n'est survenu chez Mme D... Son amnésie est identique, ses acquisitions fort restreintes. Elle sait cependant qu'elle est à la Salpêtrière, le nom de la salle, le numéro de son lit, elle connaît le nom de M. Charcot, de quelques élèves du service, de ses deux voisines. Ces souvenirs sont évoqués presque spontanément. Elle sait aussi que sa cicatrice de la main est la conséquence d'une morsure, qu'elle a été mordue par un chien enragé, qu'elle est venue à Paris pour se faire inoculer, qu'elle a vu M. Pasteur. Mais ces dernier souvenirs sont assez lents à se réveiller.

II

Tels sont les détails de cette longue histoire; nous n'insisterons pas sur les commentaires pour lesquels nous renverrons à la leçon de M. Charcot. Il s'agit, en somme, d'un cas d'amnésie survenue brusquement le 30 août 1891, à la suite d'une attaque de grande hystérie, chez une femme jusque-là bien portante, mais incontestablement prédisposée à la névrose. Cette attaque d'hystérie qui a été occasionnée par une violente émotion morale est tout à fait classique : aura abdominale et céphalique, mouvements convulsifs, phase délirante, rien n'y manque. Le seul point digne d'être noté, c'est la durée de la phase délirante qui s'est prolongée pendant deux jours.

Le 30 août, au sortir du délire, on remarque chez cette femme des troubles de la mémoire. On constate, avec étonnement, qu'elle a totalement oublié la crise délirante qu'elle vient d'avoir, ainsi que la cause provocatrice de cette crise. On constate, en outre, qu'elle a complètement oublié tous les événements écoulés depuis le 15 juillet au matin, c'est-à-dire tous les souvenirs acquis pendant les six semaines immédiatement antérieures à l'attaque, tandis qu'elle se rappelle avec précision et fidélité tous les faits antérieurs au 15 juillet. On constate enfin, avec une profonde stupéfaction, qu'elle oublie

Digitized by Google

au fur et à mesure tous les faits qui se succèdent et que l'oubli de ces faits actuels est en quelque sorte instantané : l'impression est perçue par la conscience durant quelques secondes, une minute, puis disparaît et ne peut plus être évoquée; l'oubli est profond et irrémédiable en apparence. On constate donc dès l'origine *l'amnésie de la crise, l'amnésie rétrograde et l'amnésie actuelle.*

Une émotion morale, l'annonce d'une fausse nouvelle, a suffi pour causer tout le mal. Mais cette fausse nouvelle est-elle authentique ? La scène racontée par cette femme a-t-elle existé réellement, un inconnu qu'on n'a jamais pu retrouver lui a-t-il tenu ce singulier langage? Cette femme n'aurait-elle pas été le jouet d'une hallucination spontanée?

Une hallucination marquant le début d'une attaque d'hystérie est chose exceptionnelle. De plus, une hallucination n'éclate pas d'ordinaire, comme un coup de tonnerre, chez une personne jusque-là saine de corps et d'esprit. Étrange hallucination qui serait survenue sans prodromes et n'aurait duré que quelques minutes, ainsi incluse entre deux intervalles de raison parfaite! En effet sa voisine, qu'elle venait de quitter et qui n'avait remarqué chez elle aucune espèce de trouble intellectuel, la retrouve un quart d'heure après affolée de douleur mais parfaitement raisonnable. En vérité, l'hypothèse d'une hallucination préalable ne semble pas justifiée. De nombreuses raisons plaident par contre pour l'authenticité de la scène racontée par la malade, sans toutefois apporter la certitude absolue. Un enfant de dix ans, qui jouait à ce moment dans la rue, affirma catégoriquement et affirme encore qu'il a vu sortir de la maison de Mme D... un homme qui s'enfuyait précipitamment. Sans doute un témoignage d'enfant est chose fragile, mais on peut cependant en tenir compte, au point de vue médical pur, dans le cas présent. En outre une femme déclara, tout d'abord, qu'elle aussi avait vu ce même individu; mais depuis, devant le commissaire police chargé d'une enquête, elle n'a plus maintenu sa première affirmation; elle a déposé qu'elle n'était « plus certaine de l'avoir vu », craignant, nous a-t-on dit, de comparaître en justice. Il y a eu donc enquête et cette enquête n'a pas abouti : l'homme en question étant resté introuvable, on s'est perdu en conjectures sur le mobile de sa conduite. Néanmoins la conviction du médecin, du mari, des voisins est formelle sur la réalité de la scène racontée par la malade. Celle-ci, du reste, dans le sommeil hypnotique, nie énergiquement toute hallucination et affirme l'authenticité de son récit primitif, même lorsque, pour le besoin de la cause, on feint de suspecter sa bonne foi.

Quoi qu'il en soit de cette version, l'attaque d'hystérie n'est point

Digitized by Google

douteuse. Et l'amnésie a succédé, *sans transition*, à la phase délirante. Dans ces conditions, cette amnésie serait-elle ici la conséquence d'un ébranlement, d'un épuisement nerveux consécutif à la *longue* crise d'hystérie? Nous ne le croyons pas, nous pensons avec M. Charcot [1] « qu'il s'agit simplement d'un équivalent d'attaque d'hystérie, d'une attaque d'hystéro-épilepsie prolongée sous forme d'amnésie. Vous savez que la période délirante de l'attaque se transforme souvent et que cette transformation peut revêtir des modalités cliniques très différentes. Vous savez que le somnambulisme hystérique, peut-être aussi le somnambulisme spontané, n'est autre chose qu'une transformation de cette phase délirante de l'attaque et que l'automatisme ambulatoire, le sommeil hystérique, le vigilambulisme relèvent, dans la théorie, de la même interprétation. Eh bien, chez notre malade, il s'agit encore d'une transformation de la phase délirante de l'attaque classique, mais d'une transformation sous le mode amnésique, mode fort original et inconnu jusqu'ici, si je ne me trompe. Et la longue durée de cette amnésie ne vous étonnera point si vous voulez bien réfléchir à la durée souvent très prolongée de certaines attaques de sommeil ou de vigilambulisme hystérique. »

C'est donc là une transformation nouvelle de la phase délirante de l'attaque, une transformation comparable au somnambulisme, au vigilambulisme et à l'automatisme ambulatoire des hystériques. Avec l'hystérie il faut s'attendre aux surprises et ce n'est vraisemblablement pas la dernière qu'elle nous réserve.

Pourquoi l'amnésie, dans ce cas, commence-t-elle brusquement au 15 juillet au matin? Y a-t-il une raison capable d'expliquer sinon de légitimer l'*extrême limite* dans le passé de cette lacune? Il semble fort difficile d'en donner une interprétation satisfaisante. On sait que, dans les amnésies rétrogrades de cause traumatique, la coupure est nette, brusque, et se limite de même manière. D'autre part, dans l'exercice normal de la mémoire, lorsque nous voulons localiser dans le passé, au lieu de suivre la marche régressive des événements successifs à partir du moment actuel, c'est-à-dire « de parcourir une série de termes plus ou moins longue », comme dit M. Ribot [2], nous avons recours à des procédés plus expéditifs et plus simples. Nous supprimons la plupart des intermédiaires et nous nous servons uniquement des *points de repère*. « Ces points de repère, d'après M. Ribot, sont des états de conscience qui par leur intensité luttent mieux contre l'oubli. » Or, dans la vie d'une provinciale, le

1. Charcot, *loc. cit.*, p. 94.
2. Ribot, *Les maladies de la mémoire*, p. 36, Paris, 1881.

Digitized by Google

14 juillet, jour de fête nationale et de réjouissances publiques, doit vraisemblablement constituer un jalon, un point de repère, c'est-à-dire un état de conscience qui lutte mieux contre l'oubli, tandis que les impressions intermédiaires moins profondément gravées disparaissent plus facilement de la mémoire. Il se pourrait en somme que, dans l'amnésie rétrograde, la coupure s'arrêtât à un événement mémorable, variable du reste suivant les sujets. Mais ce n'est là qu'une hypothèse. Dans tous les cas, ce n'est pas dans un trouble physique ou intellectuel antérieur ni dans un trouble préalable de la mémoire qu'il faut ici chercher l'explication. Nous avons déjà dit que, du 14 juillet au 28 août, la mémoire s'est exercée chez notre malade d'une manière absolument normale et que, dans cette même période, sa santé n'a présenté aucune espèce d'altération appréciable.

Au surplus, cette perte rétroactive des souvenirs est conforme aux *lois de régression* de la mémoire tracées par Ribot :

1° Les faits récents disparaissent les premiers, les faits anciens ont une plus grande force de résistance contre la destruction. Le nouveau meurt avant l'ancien et les souvenirs s'effacent en descendant vers le passé;

2° Les facultés affectives s'éteignent bien plus lentement que les facultés intellectuelles;

3° Les acquisitions qui résistent en dernier lieu sont celles qui sont presque entièrement organiques : la routine journalière, les habitudes contractées de longue date.....

Chez Mme D... les habitudes sont tout à fait normales, les facultés affectives à peine atteintes. Seuls les faits récents ont disparu. Les faits rétroactifs ont disparu d'un seul coup, brusquement, en bloc, au lieu de s'effacer lentement, progressivement. C'est là un point très important.

Au contraire, pour la période antérograde, l'oubli se fait d'une manière diamétralement opposée. Depuis que nous avons cette femme sous les yeux, nous voyons l'oubli des faits actuels se produire rapidement, successivement, à mesure que ces faits se succèdent dans le temps. Pour elle, rien n'existe que *le moment présent* — sauf, bien entendu, le souvenir intégral des événements antérieurs au 15 juillet. — *Le moment immédiatement précédent*, qui vient de s'écouler, n'est déjà plus dans sa mémoire ou plutôt ne peut pas reparaître dans sa personnalité consciente. A peine a-t-il été perçu qu'il s'est évanoui. A son tour, le moment présent tombe dans l'oubli et, ainsi de suite, tous les faits perçus un instant disparaissent successivement dans l'inconscient.

La période antérograde est aujourd'hui constituée par l'oubli suc-

Digitized by Google

cessif des événements écoulés depuis le 30 août jusqu'à ce jour. C'est donc là une amnésie par *oubli instantané des perceptions successives*. Mais c'est là une *amnésie apparente*, de surface, une amnésie de la seule personnalité consciente, puisque l'inconscient s'empare des impressions, les emmagasine, les associe et peut les faire revivre fidèlement, dans certaines conditions.

Toutefois, à l'origine, on avait le droit de se monter pessimiste, en présence d'un oubli si rapide et si profond des faits actuels. On pouvait se demander si les impressions actuelles laissaient des traces, si ces traces reparaîtraient un jour, ou bien si la fixation ne se faisait pas et si les organes de la mémoire étaient irrémédiablement détruits. — Il ne faut pas oublier qu'on ne trouvait, chez cette malade, aucun stigmate permanent d'hystérie — On ne pouvait réveiller, malgré des insistances répétées, le moindre souvenir. Des événements mémorables entre tous : morsure par un chien enragé, arrivée à Paris, traitement antirabique à l'Institut Pasteur, etc., semblaient complètement effacés. On pouvait donc se demander avec appréhension si les faits laissaient des traces persistantes dans sa mémoire.

On ne tarda pas à être éclairé sur ce point. Mme D...., quelques jours après son entrée dans le service, rêva à haute voix, la nuit. Dans ces rêves, qui nous furent rapportés par ses voisines, elle parlait d'événements accomplis dans la période amnésique. Néanmoins c'étaient là des témoignages insuffisants, des lambeaux sans enchaînement, des rêves, en un mot, qui ne pouvaient dissiper toutes les incertitudes. Vinrent alors les tentatives d'hypnotisme et la résurrection parfaite et intégrale, en somnambulisme, de tous les faits, avec leurs moindres détails, écoulés depuis le 14 juillet jusqu'au moment présent. « Tous ces souvenirs, dit M. Charcot, ainsi enregistrés inconsciemment revivent dans l'hypnose, associés, systématisés, ininterrompus, de manière à former une trame continue et comme un second moi, mais un moi latent, inconscient, qui contraste étrangement avec le moi officiel [1] », profondément amnésique.

Donc, des deux éléments primordiaux de la mémoire (la conservation et l'évocation des impressions), le second seul était en défaut. Ce qui était perdu chez cette femme, c'était la seule faculté de reproduire, la fixation se faisant chez elle d'une façon parfaite. En l'absence de ces rêves et surtout du récit hypnotique, il aurait été impossible de savoir si la trace des impressions s'était conservée, car, lorsque l'évocation est impossible, on ne peut savoir si les impres-

1. Charcot, *loc. cit.*, p. 85.

Digitized by Google

sions sont restées gravées ou si elles se sont effacées. On ne peut faire que des suppositions basées sur cette règle générale que la mémoire conserve éternellement les impressions reçues, leur réviviscence étant seule perdue. « La mémoire, dit le professeur Ball, est une faculté qui ne perd jamais rien et enregistre tout. »

En effet, la faculté de fixation est une vertu inhérente aux éléments nerveux, une propriété essentielle de leur substance. C'est là un fait que M. Ch. Richet [1] a bien mis en évidence. On doit supposer par conséquent que toute impression, si faible soit-elle, laisse une trace dans ces éléments. La puissance de cette trace dépend de deux facteurs : de l'état du système nerveux et de la nature de l'impression. On sait en effet que certaines maladies, certaines intoxications, affaiblissent le pouvoir de fixation et que la puissance de fixation est en raison directe de la force d'impression : plus la réaction éveillée par l'impression sera intense, plus la fixation sera puissante et la trace profonde. Or les éléments nerveux les mieux doués de cette puissance de réaction sont précisément ceux qui servent à l'activité psychique.

Il y a donc toujours (ou presque toujours) une trace faible ou forte, c'est-à-dire fixation d'une impression, dans les éléments nerveux, sans qu'on puisse exactement connaître ni l'essence même de cette trace, ni sa localisation précise.

La fixation est sans doute un élément de mémoire capital, mais il est insuffisant pour la vie psychique, qui exige un second facteur : l'évocation. Or, dans l'amnésie, ce second élément est atteint, l'évocation est impossible. Malheureusement les théories émises sur le mode d'évocation des souvenirs sont tout hypothétiques et incapables de nous éclairer sur les troubles de ce mécanisme.

Quoi qu'il en soit, chez Mme D..., il s'agit d'amnésie par impossibilité d'évocation et d'amnésie hystérique, apparente, n'existant plus dans le sommeil hypnotique. Il s'agit, par conséquent, là, de troubles dynamiques, parfaitement curables. On peut donc espérer qu'il n'y aura, lors de la guérison, aucune lacune dans sa mémoire, aucune page arrachée de sa vie. Mais affirmer que la guérison sera totale, serait peut-être téméraire. Dans tous les cas, il reste impossible d'en prédire l'époque. Les manifestations hystériques sont souvent tenaces, rebelles, et celle-ci dure déjà *depuis sept mois*, sans modification appréciable. Peut-on aujourd'hui prédire le mode de guérison? En janvier 1892, cette femme a eu des crises convulsives et

1. Ch. Richet, *Les origines et les modalités de la mémoire* (*Revue philosophique*, 1886, t. VI).

Digitized by Google

délirantes qui reproduisaient en abrégé la crise originelle. Or ces attaques récentes n'ont apporté aucune amélioration à son état. D'autre part, la suggestion hypnotique n'a pas, au point de vue thérapeutique, légitimé les espérances qu'on avait fondées sur elle. Cette guérison sera-t-elle enfin brusque ou progressive suivant les lois de restauration de la mémoire? C'est là un problème que l'avenir seul peut résoudre.

Tout ce que l'on peut avancer, c'est qu'il ne s'agit pas d'amnésie destructive due à une altération irréparable des organes de la mémoire mais bien d'une lésion fonctionnelle, dynamique, capable de guérir radicalement, sans laisser de traces. A propos de cette amnésie, on pourrait en terminant imaginer un problème médico-légal délicat. Supposons que cette femme commette un délit. A coup sûr elle l'oublierait aussitôt et nierait l'avoir commis. On ne devrait pas d'une part, au point de vue matériel, tenir compte de ses négations. D'autre part, au point de vue de la responsabilité, on pourrait faire valoir que l'oubli d'une faute ne saurait entraîner le pardon de cette faute et que cette femme jouit de l'intégrité de ses autres facultés intellectuelles. Mais, étant donné son état pathologique, sa responsabilité ne pourrait-elle pas être considérée comme atténuée? C'est là une question que nous nous contenterons de poser, n'ayant pas la compétence nécessaire pour y répondre.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

DES RELATIONS EXISTANT

ENTRE

LE DIABÈTE ET LES LÉSIONS DU PANCRÉAS

Par R. LÉPINE

(*1re partie.*)

I

Ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on a noté la coïncidence de lésions du pancréas et du diabète : vers la fin du dernier siècle Cowley publia l'observation d'un diabétique âgé de trente-quatre ans à l'autopsie duquel il trouva le pancréas rempli de calculs blancs, dont le plus gros n'excédait pas le volume d'un pois; l'extrémité droite du pancréas était très dure et semblait squirrheuse [1]. Plus près de nous on fit des constatations analogues, et Bouchardat, un des premiers, sinon le premier, soupçonna que les affections du pancréas pouvaient causer le diabète. Il chercha à l'expliquer en supposant que lorsque le suc pancréatique n'arrive pas dans l'intestin, c'est à l'estomac qu'incombe la charge de digérer les matières amylacées, et qu'il se fait, sous l'influence de cette perversion de la sécrétion gastrique, « une transformation exagérée de féculents en sucre dans l'estomac, suivie d'une absorption rapide. Une grande masse de glucose pénétrant dans le sang, sans être arrêtée par le foie qui en est saturé, la glycosurie se produit. »

La théorie qu'imagina un peu plus tard Popper ne vaut guère mieux : selon lui le pancréas décompose la graisse en acides gras et en glycérine. Unis au glycogène du foie ces acides gras forment les acides de la bile. Mais si la fonction pancréatique est entravée le foie ne reçoit plus, ou presque plus, d'acides gras, et le glycogène, qui ne peut plus être

1. *London med. journal*, 1788.

Digitized by Google

employé à la formation des acides biliaires, est constamment transformé en sucre [1].

La théorie précédente, comme celle de Bouchardat, suppose une production exagérée de glucose, mais il y a bien d'autres manières encore de concevoir, hypothétiquement, comment l'absence de suc pancréatique dans l'intestin peut causer le diabète : ainsi d'après Zimmer, cité par Cantani, le suc pancréatique doit, à l'état normal, transformer les sucres alimentaires en acide lactique. Lorsque le suc est altéré, ou absent, la transformation digestive s'arrête au glucose, d'où l'hyperglycémie, etc.

Plus séduisante est la théorie autrefois soutenue par le professeur Cantani, et d'après laquelle le sang du diabétique renfermerait, non du glucose, mais de la *paraglucose*, sucre rebelle à l'oxydation normale. Cette paraglucose résulterait de la digestion des fécules et des sucres par des sucs digestifs anormaux. Par suite, les lésions du pancréas et des glandes intestinales, ou un simple trouble fonctionnel de ces organes, pourraient produire le diabète. On sait que cette ingénieuse théorie a eu vraisemblablement pour origine une erreur d'observation : M. Cantani, ainsi que des savants compétents, avait cru constater que le sang diabétique ne déviait pas à droite la lumière polarisée, fait qui a été plus tard démontré inexact. Pour expliquer la présence de glucose dans l'urine diabétique M. Cantani supposait que la paraglucose, pendant sa filtration dans le rein, se changeait en glucose.

Tandis que les théories que je viens de résumer, et qui n'ont plus aujourd'hui qu'une valeur historique, tombaient dans l'oubli, la science enregistrait de nouveaux faits, parfaitement observés, dans lesquels était notée la coexistence du diabète et de destructions du pancréas : le professeur v. Recklinghausen a rapporté deux cas de cette maladie dans lesquels le pancréas était entièrement atrophié par suite de la présence de calculs dans ses canaux [2]. Munk et Klebs, A. Sylver, Fles ont publié des observations analogues, sauf qu'on n'a pas trouvé de calculs dans le pancréas atrophié ou graisseux [3].

1. Popper, *Das Verhältniss des Diabetes zu Pankreasleiden; — Œster Zeitsch. f. prakt. Heilkunde*, 1868.

2. *Virchow's Archiv.*, Bd. XXX.

3. Ces cas sont analysés par M. Lancereaux (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, 1877, p. 1234) et pour la plupart relatés en détail dans la thèse de Lapierre, Paris, 1879. Pour le cas de Fles, on trouvera quelques détails intéressants dans l'article *Pancréas*, de M. H. Mollière (*Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, tome XXV, p. 713). Quant à celui d'Harnack qui, à l'examen microscopique, constata une altération graisseuse généralisée du pancréas, je le considère comme fort douteux, car en se reportant à l'original on voit que, macroscopiquement, « le pancréas ne *présentait pas grand'chose d'anormal* » (*Deutsches Archiv*, Bd. XIII, p. 616); dès lors, l'altération graisseuse pouvait être *secondaire*. Voir plus loin les cas de M. Ferraro.

Je renonce d'ailleurs à donner dans cette *Revue* la bibliographie des cas si nombreux où est notée la coïncidence du diabète et des lésions du pancréas; mais je signalerai toutefois quelques faits récents dans les *Bulletins de la Société anatomique* : Bouisson, *Lithiase du pancréas*, janv. 1890; — Sottas, *id.*, novembre 1891; — Tollemer, *Atrophie avec transformation graisseuse*, déc. 1891.

Digitized by Google

En 1877 M. Lancereaux ayant observé deux cas du même genre, en fit le sujet d'une communication à l'Académie de médecine et joignit à ses deux faits personnels les cas que je viens de citer. Cette communication, dégagée de toute théorie, mais où les faits étaient bien mis en lumière, ne pouvait manquer d'attirer l'attention du public médical. Elle fut suivie de la thèse de Lapierre, son élève, qui en est le commentaire, et de quelques autres publications, notamment de M. Guelliot[1].

II

Il est incontestable que lorsqu'on rencontre la dilatation des canaux du pancréas causée par la présence de calculs dans leur intérieur il existait fréquemment pendant la vie de la glycosurie. D'autre part MM. Arnozan et Vaillard ne l'ont *jamais* observée après la ligature du canal de Wirsung chez le lapin[2]. Il y a là une contradiction apparente entre les résultats de la clinique et ceux de l'expérimentation; mais la difficulté n'est pas insoluble. Dans un excellent travail sur les scléroses du pancréas, M. Pilliet incidemment a remarqué que la lésion n'est pas la même dans les deux cas[3]. Dans le cas de calculs il y a toujours ectasie des canalicules; il n'en est pas ainsi quand on a lié le conduit excréteur d'une glande : « Les cellules diminuent de volume et de nombre, le tissu conjonctif s'épaissit autour des *acini* rétractés. C'est ce qu'ont obtenu Ranvier pour la glande sous-maxillaire, Charcot et Gombault pour le foie, Brissaud pour l'épididyme, Straus et Germont pour le rein, Arnozan et Vaillard pour le pancréas. L'atrophie peut être extrême..... Dans un des derniers cas de M. Lancereaux que nous avons examiné le pancréas était réduit à une languette de tissu conjonctif. On y voyait quelques points opaques *qui auraient pu faire penser à des débris d'acini*, mais à la coupe c'étaient des alvéoles de tissu graisseux. Le canal était excessivement court et aboutissait à un petit calcul enchâssé dans l'ampoule de Vater. Le volume de ce calcul, cause de l'atrophie et de la mort, égalait celui de la moitié d'une lentille. »

M. Pilliet insiste particulièrement sur le fait que la languette scléreuse, reste du pancréas, peut être entourée de graisse reproduisant la forme de la glande; *mais il n'y a pas d'acini conservés :* état kystique, sclérose pure, scléro-adipose, transformation adipeuse complète, sont les différents états par lesquels peut passer la glande siège des calculs.

On pouvait croire autrefois que ces diverses lésions avaient le même résultat au point de vue de la fonction pancréatique. Mais cette opinion ne peut aujourd'hui être soutenue si l'on admet, ainsi que j'ai proposé

1. *Glycosurie et inositurie* (*Gazette méd. de Paris*, 1881, p. 237, 264 et 282).
2. *Archives de Physiologie*, 1884.
3. *Progrès médical*, 1889, 25 mai, p. 393.

Digitized by Google

de le faire, que le pancréas n'est pas seulement une glande à conduit excréteur, mais *une sorte de glande vasculaire sanguine*. S'il en est ainsi, on comprend qu'il ne soit pas indifférent dans le cas d'imperméabilité du canal que *toutes* les cellules glanduleuses soient ou non détruites. Si quelques-unes échappent, une des fonctions de la glande persiste au moins en partie. Or cela paraît être le cas quand on se borne à lier le canal de Wirsung. Il faut donc y regarder à deux fois avant de se hâter de proclamer une discordance entre la clinique et l'expérimentation et se rappeler, ainsi que l'ont si souvent répété deux grands maitres, Cl Bernard et le prof. Charcot, que les procédés de la nature et de l'expérimentation ne sont jamais identiques et que la moindre différence dans le mode de production de la lésion suffit pour amener des résultats symptomatiques souvent opposés.

En résumé, si l'on tient compte de la façon dont je conçois les *fonctions* de la glande pancréatique on comprend parfaitement que la ligature du canal de Wirsung ne produise *jamais* le diabète, et qu'au contraire l'atrophie de cette glande, consécutive à la présence d'un petit calcul, soit au contraire très souvent suivie de cette maladie.

M. Pilliet, qui, écrivant en 1889 quelques mois avant ma première communication, ne soupçonnait pas la possibilité que le pancréas fût une glande vasculaire sanguine, trouve « un désaccord complet, formel, entre la clinique et le laboratoire ». Il ajoute « qu'il faut chercher autre part que dans les lésions de la glande la cause du diabète et trouver une lésion commune au pancréas scléreux et à la glycosurie, pouvant les expliquer tous deux. Cette lésion initiale, dit-il, on l'a cherchée dans le système nerveux. » Suit l'indication des faits, bien peu décisifs, où l'on aurait trouvé chez des diabétiques une lésion du sympathique. Insister ne serait pas de mon sujet. D'ailleurs plus loin, à propos des travaux de M. Thiroloix, j'aurai occasion d'y revenir.

Pour le dire tout de suite il paraît positif que dans quelques cas au moins les lésions nerveuses sont *secondaires* au diabète et non primitives. Ainsi, dans un travail fort soigné, M. Ferraro rapporte les résultats de ses investigations histologiques dans un cas de diabète et dit de la manière la plus formelle que « l'atrophie des cellules nerveuses des ganglions cervicaux qu'il a observée est une conséquence, non la cause du diabète [1] ». D'après cet observateur distingué la cause de cette atrophie serait une endartérite dyscrasique.

Dans ce même travail M. Ferraro a minutieusement étudié le pancréas de ses cinq diabétiques et l'a trouvé notablement altéré au moins dans quatre cas. La lésion est une atrophie des cellules tantôt par dégénération graisseuse, tantôt par inflammation chronique; mais comme dans les cas qu'il a personnellement étudiés l'atrophie du pancréas lui a paru du même ordre que l'atrophie des cellules nerveuses, nous n'avons pas à nous y arrêter.

1. *Archives italiennes de biologie*, 1883, p. 171.

Digitized by Google

M. Ferraro n'est pas le seul à signaler la possibilité d'une dégénération *secondaire* des cellules pancréatiques; un auteur fort compétent, M. Arnozan, y insiste également. Dans ces cas, dit-il, « le tissu conjonctif interlobulaire et intralobulaire est quelquefois légèrement hyperplasié; souvent il reste sain. Si ces altérations étaient les seules il paraîtrait difficile de leur contester une influence pathogénique; mais le plus souvent elles s'accompagnent d'une dégénération épithéliale tout à fait semblable dans les reins. Est-il logique de considérer la lésion du pancréas comme la cause du diabète et la même lésion dans les reins comme un effet de ce même diabète? Assurément non. Il est probable que toutes deux sont consécutives à la dyscrasie générale... Rodionoff a observé que dans la plupart des cachexies, telles que la phtisie, la syphilis, l'urémie, l'entérite chronique, la sénilité, etc., le pancréas subissait une dégénération graisseuse de l'épithélium, et une inflammation interstitielle [1]. » M. Arnozan ajoute d'ailleurs fort judicieusement quelques lignes plus bas que « les réflexions qui précèdent ne sauraient s'appliquer aux cas où la dégénération graisseuse n'est qu'une complication d'une lésion pancréatique primitive bien évidente ».

III

En rendant vraisemblable le rapport de causalité entre le diabète et les lésions graves du pancréas, M. Lancereaux eut l'ambition de constituer une *espèce*. Prenant en considération le fait clinique que généralement les diabétiques présentant des altérations du pancréas sont très émaciés, il crut pouvoir diviser le diabète en deux espèces : la première (*diabète maigre*) caractérisée par une lésion du pancréas et par un début brusque, la seconde (*diabète gras*) dans laquelle le pancréas serait intact et dont le début serait insidieux.

Mais une observation moins superficielle n'a pas tardé à montrer la fragilité de cette dichotomie. Tout le monde a vu des diabètes maigres, voire même à début brusque, sans lésion, *même histologique*, du pancréas [2]. Aussi, un peu plus tard, M. Lancereaux a jugé nécessaire de réformer sa division des diabètes. Il admet aujourd'hui un diabète *pancréatique*, un diabète *constitutionnel* et un diabète *nerveux* [3]. Nous verrons plus loin qu'un des élèves les plus brillants de M. Lancereaux vient précisément de ruiner l'édifice péniblement élevé par son maître. On n'est jamais trahi que par les siens.

En 1881, M. Baumel, alors chef de clinique à la Faculté de Montpellier, eut l'occasion d'observer un cas de diabète *gras* dans lequel il exis-

1. Arnozan, *Dict. encycl.*, 2e série, tome XX, p. 146, 1884.
2. J'en ai rapporté un cas observé avec la plus grande rigueur dans mon travail sur la *Pathogénie du diabète* (*Revue scientifique*, 1891, 2e semestre, p. 274).
3. *Académie de médecine*, 1888, et thèse de Boulard, Paris, 1890.

Digitized by Google

tait des lésions histologiques du pancréas qui ont été bien étudiées par M. Carrieu : « Les parois des canaux excréteurs étaient épaissies et de ces parois se détachaient des traces de tissu conjonctif qui en se divisant circonscrivaient des mailles; les parois du vaisseau étaient également épaissies; les cellules glandulaires étaient en partie infiltrées de graisse. »

Dans un autre cas, M. Baumel a pu saisir la transformation d'un diabète gras en diabète maigre. Il en conclut que parfois les deux formes de diabète peuvent se fusionner, et il pense qu'en tout cas le pancréas est altéré, au moins fonctionnellement dans le diabète. Il suppose que lorsqu'à l'autopsie d'un diabétique on ne trouve pas de lésions au moins histologiques la maladie a pu être due à la suspension de la *secrétion pancréatique* par une influence circulatoire ou nerveuse; et, à l'appui de cette hypothèse, il rappelle que Bernstein a vu l'excitation du bout central du pneumogastrique arrêter l'excrétion du suc pancréatique. Enfin, pour expliquer comment cette suspension de l'excrétion du suc pancréatique peut produire de la glycosurie, M. Baumel dit que « l'absence ou la diminution du ferment diastasique (saccharifiant) pancréatique *dans le tube digestif*, et peut-être dans le foie, explique la transformation incomplète des matières amylacées donnant lieu à l'excès de glucose dans l'économie. Conséquemment, le traitement à instituer consistera à favoriser la transformation des féculents en glucose dans le tube digestif; les préparations de pancréas permettront sans doute de remplir cette indication [1]. »

Dans une publication ultérieure M. Baumel a reconnu d'ailleurs que les effets de la pancréatine chez les diabétiques sont à *peu près nuls*. Il attribue ce résultat à ce que les préparations pancréatiques « doivent traverser l'estomac, ce qu'elles ne font pas impunément » [2]. Aussi l'insuccès de la pancréatine ne l'empêche pas de continuer à admettre que les lésions pancréatiques agissent en privant du suc pancréatique le tube digestif et la digestion.

Expliquer l'existence de tout diabète par une lésion anatomique ou fonctionnelle du pancréas était au moment où écrivait M. Baumel une généralisation un peu hardie. C'est peut-être parce qu'elle paraissait trop hardie que cette opinion eut peu d'écho. Aussi a-t-il fallu le retentissement des expériences de M. le prof. de Dominicis et de MM. v. Mering et Minkowski pour fixer l'attention des pathologistes sur les relations des lésions du pancréas et du diabète.

IV

Il est assez difficile de trancher équitablement entre ces expérimentateurs la question de priorité. D'après le prof. de Martini, M. de

1. Baumel, *Pancréas et diabète*, Montpellier, 1882, p. 40.
2. Cas de diabète traité par la pancréatine. Montpellier, 1886.

Digitized by Google

Dominicis a consigné le résultat de ses expériences dans la thèse qu'il a remise à une commission de la Faculté de Naples en *avril* de la même année [1]. Quoi qu'il en soit, la première publication de MM. v. Mering et Minkowski date de juin. Elle a été bientôt suivie d'une communication au Congrès des *Naturforscher* de Heidelberg, puis d'un mémoire plus étendu [2].

Dans ces diverses publications, ces auteurs établissent qu'après l'extirpation *complète* du pancréas chez le chien la glycosurie ne fait jamais défaut, qu'elle commence peu d'heures après l'opération et dure, sans interruption, des semaines, jusqu'à la mort de l'animal. Outre la glycosurie ils ont constaté chez lui de la polyurie, de la soif, de la polyphagie, de l'amaigrissement et de la faiblesse. Un chien à jeun depuis quarante-huit heures a rendu 60 grammes de glucose par litre et un autre, au régime de la viande, jusqu'à 80 grammes. Dans quelques cas l'urine renferme en outre de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide oxybutyrique, comme chez les malades affectés de diabète grave. Le sucre du sang peut s'élever à 3 p. 1000, et davantage. Le glycogène disparaît promptement des organes; le foie devient rapidement graisseux; il peut renfermer jusqu'à 40 de graisse pour 100 de substance fraîche.

Si on fait ingérer à un chien rendu ainsi diabétique une petite quantité de glucose chimiquement pur, l'urine renferme, dans les heures suivantes, juste cette quantité de glucose en plus de celle qui eût été excrétée si cette ingestion n'avait pas eu lieu.

Le diabète fait défaut si le pancréas n'a pas été extirpé en entier. Dans une publication ultérieure, M. Minkowski a insisté sur cette particularité. Toutefois, dit-il, s'il ne reste en place qu'un fragment égal au douzième ou ou quinzième du volume de la glande le diabète apparaît, aussi grave que si l'extirpation a été totale. Si l'on laisse un fragment de glande plus considérable on peut créer un état plus ou moins analogue à la forme légère du diabète chez l'homme : l'animal, s'il est au régime carné et lacté, n'est pas glycosurique; mais s'il s'ingère des matières carbonées en abondance le sucre apparaît dans l'urine [3].

Ces diverses propositions sont très absolues, comme on voit, et aux yeux de personnes très compétentes, elles le sont peut-être un peu trop. M. le professeur de Dominicis, dont on ne saurait suspecter l'habileté, et qui a expérimenté sur un assez grand de chiens, a obtenu des résultats sensiblement différents [4].

Malgré l'extirpation le plus possible, dit-il, il a constaté que chez 13 chiens, sur 34 opérés, la glycosurie a fait défaut jusqu'à la mort, bien que celle-ci se soit fait attendre parfois pendant un temps fort

1. Voir *Münchener med. Wochenschrift*, 1891, 13 oct., p. 717.
2. *Centralblatt fur klin. Medicin.*, n° 23.
3. *Archiv für exp. Pathologie*, Bd. XXIII.
4. *Centralblatt für klin. Med.*, 1890, n° 5.

Digitized by Google

long, deux, trois, et dans un cas, huit mois. Dans les autres cas, c'est-à-dire chez 21 chiens, la glycosurie n'a pas apparu toujours dans les 24 premières heures, mais souvent après 2, 3, 5, et dans un cas après 28 jours! La réalité de la complète extirpation a été constatée à l'autopsie des chiens par plusieurs professeurs des plus compétents, de l'Université de Naples.

Dans quelques cas où la glycosurie avait fait défaut, ou avait été transitoire, M. de Dominicis a observé un diabète insipide de la forme grave, caractérisé par un amaigrissement rapide et considérable, la polyphagie, la polydipsie, la polyurie, l'acétonurie, la phosphaturie, l'azoturie, etc.

De plus, M. de Dominicis a noté que de petites lésions du duodénum ou du pancréas peuvent être suivies d'une légère glycosurie passagère.

M. Remond (de Metz) a aussi publié des résultats qui contredisent ceux de MM. v. Mering et Minkowski [1]. Je ne m'y arrêterai point, parce que ces expériences n'ont pas été assez nombreuses; je n'insiste pas non plus sur celles de MM. Renzi et Reale qui n'ont constaté l'existence du diabète que chez les trois quarts de leurs chiens privés de pancréas, et qui ont de plus observé une glycosurie (temporaire) après l'ablation des glandes salivaires [2], et j'arrive à une série d'importantes publications.

V

M. Hédon (de Montpellier) a montré qu'on peut obtenir après l'ablation du pancréas, chez le chien, une survie inusitée en faisant l'opération en deux temps séparés par un intervalle de douze à quinze jours.

La première fois, on met à nu et on ouvre le canal de Wirsung comme pour faire une fistule pancréatique, puis on injecte dans le bout central (après avoir lié le canal accessoire), de la paraffine liquéfiée par la chaleur (opération antérieurement faite par Schiff). Comme habituellement l'injection ne pénètre pas dans la partie verticale de la glande, on l'extirpe (ce qui n'a pas de gravité); on referme l'abdomen; au bout de quelques jours, on ouvre de nouveau l'abdomen par une incision dans l'hypochondre droit et on pratique l'extirpation complète du pancréas, qui est alors sclérosé et diminué considérablement de volume [3].

Ainsi opérés, les chiens survivent de quinze à trente jours, et même plus. Ils dépérissent, bien que leur appétit soit vorace; la survie est variable selon l'intensité de la dénutrition. Voici les différents cas qui peuvent se présenter :

1. *Gazette des Hôpitaux*, 1890.
2. *Congrès de Berlin* (*Wiener med. Woch.*, 1891, n° 33).
3. *Archives de médecine expérimentale*, 1891, janvier.

Digitized by Google

1re catégorie. Dans la plupart des cas la dénutrition est très rapide; la glycosurie et l'azoturie sont très intenses. Le sucre est éliminé en grande quantité aussitôt après l'opération et la glycosurie ne fait pas défaut un seul jour, sauf dans les derniers jours qui précèdent la mort; elle se produit quel que soit le régime alimentaire, et même si l'animal est maintenu à jeun. Les animaux succombent à la cachexie au bout de quinze à vingt jours. C'est un diabète à marche rapide.

2e catégorie. Dans d'autres cas, la glycosurie est beaucoup moins intense, elle fait défaut certains jours, et souvent pendant de longues périodes, pour reparaître ensuite. Dans le temps où l'urine ne renferme pas de sucre, les autres phénomènes diabétiques persistent, les animaux se cachectisent peu à peu; mais la survie est très longue (jusqu'à trois mois). C'est là une forme de diabète à marche lente et à glycosurie intermittente.

3e catégorie. Dans quelques cas, la glycosurie ne se produit que lorsque l'animal ingère des hydrates de carbone et fait défaut si le régime est azoté.

4e catégorie. Enfin, dans un cas, bien que le pancréas ait été, dit M. Hedon, enlevé en totalité en trois séances, la glycosurie fut *très faible* et de peu de durée, malgré l'ingestion d'aliments hydro-carbonés; elle ne pouvait suffire à expliquer la cachexie à laquelle l'animal succomba. Sans doute, il faut faire intervenir le défaut d'absorption des aliments, consécutif à l'absence du suc pancréatique dans l'intestin, et sans doute aussi, comme le croit M. Hedon, un vice de la nutrition, déjà signalé par Cl. Bernard, après certains traumatismes.

Voici, comme exemple de diabète de la 2e catégorie, le résumé d'un cas :

La première opération fut faite le 5 juillet, l'extirpation complète le 26; la glycosurie se produisit normalement avec un maximum de 40 grammes [1] en vingt-quatre heures, le 9 août. Le 12 août, il n'y avait plus de sucre dans l'urine, quoique l'animal ne parût pas près de succomber. On l'observa régulièrement tous les jours pendant le reste du mois et les premiers jours de septembre, sans pouvoir déceler un jour la présence du sucre dans l'urine, sauf le 24 août (1 gr. 3 en vingt-quatre heures, et le 2 septembre 3 gr.). Pendant cette longue période le chiffre de l'urée fut variable, très élevé certains jours, 32, 35 et 42 grammes, l'alimentation consistant tous les jours, depuis le début de l'expérience, en pain et en viande; pas d'observation du 6 au 22 septembre. A cette date la glycosurie avait repris : 50 grammes pour 1000; puis cachexie et mort le 24 octobre. C'est le seul cas où M. Hédon ait observé une telle survie [2].

1. Ce chiffre est assez fort, surtout si l'on tient compte du poids du chien qui était seulement de 13 kilogr.

2. L'auteur n'explique pas le retour de la glycosurie. Peut-on supposer que pendant la période où il a été absent de son laboratoire, l'animal a reçu moins de viande et relativement plus de féculents?

Digitized by Google

En résumé M. Hédon a dans ses diverses publications [1] parfaitement étudié les effets de l'ablation du pancréas : la glycosurie et les troubles de la nutrition générale. Ses travaux se distinguent par un cachet de précision qui les rend particulièrement précieux. Sa conclusion est très nette : un fait, dit-il, éclatant, se dégage des expériences, c'est que la glycosurie apparait toujours, infailliblement, après l'extirpation du pancréas. Ce symptôme est constant lorsque l'extirpation de la glande est totale. A cet égard M. Hédon ne diffère pas de MM. Méring et Minkowski.

J'ai moi-même fait l'ablation du pancréas chez près de cent chiens et je n'ai vu manquer la glycosurie que dans des circonstances exceptionnelles.

VI

M. Thiroloix, en procédant d'une manière un peu différente, a eu des résultats notablement différents de M. Hédon. Tout d'abord, tandis que ce dernier avait vu l'injection de paraffine dans le canal de Wirsung être suivie parfois de glycosurie, M. Thiroloix affirme que cet effet ne se produit *jamais* après l'injection de bitume de Judée ou de noir de fumée dans ce même canal, bien que cette injection soit suivie d'une atrophie très prononcée du pancréas. Pour M. Thiroloix cette atrophie n'est pas une cause de diabète : « Jamais, dit-il, on n'observe de glycosurie pendant le travail de disparition de la glande. Même alors que les animaux étaient soumis à une alimentation amylacée (200 à 300 grammes de pain), et même sucrée (150 grammes de sirop de sucre), les urines n'étaient pas glycosuriques. Une fois seulement, après l'ingestion de 30 grammes de glucose l'animal a eu 10 gr. 25 de sucre dans son urine [2]. »

Un second fait sur lequel insiste M. Thiroloix, c'est que la simple *section* d'un pancréas sain ou sclérosé peut être suivie pendant plusieurs jours de glycosurie, fait qui *paraît* en contradiction flagrante avec celui qu'ont signalé MM. v. Mering et Minkowski, à savoir que l'ablation *incomplète* du pancréas (excepté si elle comprend les 11/12 de la glande) n'est *jamais* suivie du passage du sucre dans l'urine.

En conséquence, pour M. Thiroloix l'ablation du pancréas de même qu'un traumatisme (section) de cet organe n'amènent la glycosurie *qu'en retentissant sur le système nerveux*. Si l'on supprime le pancréas sans léser le système nerveux, par exemple au moyen de l'injection de bitume de Judée dans les canaux de cet organe, il n'y a pas de

1. *Comptes rendus*, 6 avril et 4 mai 1891 ; — *Archives de méd. expér.*, janvier, mai et juillet 1891 ; — *Archives de physiologie*, octobre 1891. — Voir aussi *Nouveau Montpellier médical*, 1892, n° 1, et *Archives de physiologie*, avril 1892.
2. *Le diabète pancréatique*, p. 39.

Digitized by Google

glycosurie. Ce n'est donc pas la suppression d'une fonction du pancréas qui cause le diabète.

Quant au diabète chez l'homme M. Thiroloix n'est pas moins formel : « Pour nous, dit-il, les grandes variétés du diabète établies par notre maître M. Lancereaux sont toutes *fonction d'une altération du système nerveux central.* Le diabète arthritique, herpétique, ou mieux constitutionnel, ainsi que le diabète nerveux doivent au terrain sur lequel ils évoluent, à leur point de départ, leur longue durée, leur faible retentissement sur l'état général. Le diabète pancréatique au contraire doit sa courte évolution, ses phénomènes si spéciaux de dénutrition si rapide, malgré une suralimentation, à l'altération du système nerveux abdominal qui tient sous sa dépendance toutes les fonctions qui président aux recettes de l'économie. »

On ne peut, je crois, contester qu'il y ait une part de vérité dans la théorie uniciste du diabète formulée par M. Thiroloix [1]. Il ne me paraît pas niable que la section des nerfs du pancréas lors de l'ablation de cet organe puisse retentir sur le plexus solaire. Je me suis convaincu dans mes expériences que les nerfs pancréatiques qui entourent l'artère principale chez le chien sont *très sensibles,* car leur ligature arrache constamment des cris à l'animal. Je ne méconnais pas non plus l'importance des résultats obtenus à la suite de l'ablation du plexus solaire par MM. Lustig et Oddi [2]. Mais si l'ablation du pancréas n'agit que par la section de ses nerfs, comment expliquer que *leur section seule* détermine chez l'animal un état précisément opposé au diabète, en ce sens que la destruction du mal dans son sang *est plus rapide que dans le sang de l'animal sain* [3]? — Comment expliquer le résultat expérimental obtenu par M. Minkowski que si le pancréas est séparé de l'intestin et transplanté à la paroi abdominale, le diabète fait défaut? Evidemment M. Thiroloix n'explique pas tout et méconnaît un côté extrêmement important du problème. — Dans la seconde partie de cette *Revue* je vais montrer que le pancréas, véritable glande vasculaire sanguine, *produit la plus grande partie du ferment glycolytique normal et que la suppression de cette source de ferment est un élément capital dans la production du diabète.*

1. Tout récemment (*Gazette hebdomadaire*, 16 avril 1892), M. Thiroloix a publié une importante observation de diabète ayant eu l'évolution clinique d'un diabète pancréatique. Or, à l'autopsie, le pancréas était *sain.* Il y avait une lésion bulbaire. Ce fait prouve, après bien d'autres, que les espèces cliniques établies par M. Lancereaux n'ont pas de fondement solide.
2. *Sperimentale*, 1892.
3. Lépine et Barral, *Comptes rendus*, novembre 1891.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

I. — Pathologie interne.

LEÇONS CLINIQUES SUR LES GRANDS SYMPTOMES DE L'ALBUMINURIE, par **Th. Grainger-Stewart**, traduit par le Dr **Beugnies**. Paris, V. Babé, 1892.

Dans ces leçons M. Grainger-Stewart a relaté d'une manière assez complète l'état de la science sur la question de l'albuminurie. Il y a en général peu à reprendre dans l'exposé de l'auteur. On peut toutefois différer parfois d'opinion avec lui, et comme exemple je rapporte le cas suivant :

« Un gentleman fut pris tout à coup de phénomènes dyspnéiques. Un praticien émérite, sur l'ensemble des symptômes, diagnostiqua une bronchite aiguë avec œdème pulmonaire. Mort au bout de quelques heures. Une question médico-légale d'un intérêt considérable surgit alors. Peu de temps avant sa mort le malade avait écrit ses dernières dispositions, mais en vertu de la loi alors existant l'acte devenait caduc si à l'époque de sa rédaction, le testateur était déjà atteint de la maladie qui devait l'emporter. Nous trouvâmes la preuve d'une vieille cirrhose rénale, et nous déclarâmes que même en l'absence d'autopsie, nous étions en droit de mettre la mort sur le compte d'un œdème pulmonaire consécutif à une maladie rénale [1]. »

Je ne sais si la conclusion formulée dans cette circonstance par le Dr Grainger-Stewart sera du goût de tout le monde. Elle me paraît à moi fort contestable. Qu'on veuille bien noter qu'il n'y a pas eu autopsie. L'auteur paraît se féliciter de la virtuosité avec laquelle il a fait le diagnostic de la maladie de Bright. Nous y applaudissons volontiers et reconnaissons qu'une néphrite était en effet fort vraisemblable chez son malade, bien qu'elle ne soit pas prouvée; mais ce que nous approuvons beaucoup moins, c'est la conséquence qu'il a tirée de son diagnostic. Il est possible qu'en cette circonstance il ait suivi *la lettre* de la loi, mais je doute fort qu'il se soit pénétré de son esprit. A ce compte le testament d'un vieillard devenu phtisique après avoir eu une tuberculose osseuse en son enfance serait frappé de nullité! Ce serait aussi logique, mais une telle logique me paraît monstrueuse.

Le traducteur a enrichi d'un bon nombre de notes l'ouvrage de M. Grainger-Stewart.

1. Page 112.

Digitized by Google

TRAITÉ DE LA GOUTTE, par **Dyce-Duckworth**, traduit de l'anglais par le Dr Paul Rodet, avec une préface du Dr Lécorché; Paris, F. Alcan, 1892.

L'ouvrage actuel est assurément le plus remarquable ouvrage sur la goutte qui ait paru depuis celui de Garrod. L'auteur admet que la goutte est une trophonévrose, peut-être bulbaire, habituellement héréditaire, mais susceptible d'être acquise. A l'appui de cette hypothèse il insiste sur les relations de la goutte et de diverses névroses; il accepte la parenté de la goutte et du rhumatisme, mais une parenté éloignée, de telle sorte que dans son esprit la goutte et le rhumatisme seraient deux affections tout à fait distinctes l'une de l'autre.

Ainsi que les ouvrages anglais en général, celui de M. Dyce-Duckworth est remarquablement pratique. On lira avec fruit le chapitre du traitement, ainsi que du régime à imposer aux goutteux.

On peut remercier le traducteur d'avoir fait passer ce remarquable ouvrage dans notre littérature. Aucun ouvrage français ne peut lui être comparé.

GRUNDRISS EINER KLINISCHEN PATHOLOGIE DES BLUTES (*Éléments d'une pathologie clinique du sang*), par le Dr v. **Limbeck** (de Prague). Iena, Fischer, 1892.

L'auteur, un des jeunes médecins les plus connus de Prague, où il est assistant du prof. Prébram nous présente une monographie fort bien faite sur la pathologie du sang. Ce livre est beaucoup moins volumineux que celui du prof. Hayem, mais il est au moins aussi compréhensif. Il y étudie en effet la détermination de la masse du sang, de son alcalescence, de sa densité, de sa matière colorante, du nombre de ses globules, etc., enfin les parasites du sang. Cet ouvrage est bien au courant de la science. Nous pourrions toutefois signaler à l'auteur quelques omissions; ainsi il eût pu mentionner les recherches de M. le prof. Lépine sur la résistance globulaire [1] et sur la valeur globulaire dans les diverses anémies [2].

En somme le livre de M. Limbeck est un ouvrage qui rendra de grands services aux élèves et aux médecins.

ALLGEMEINE PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DES KREISLAUFS (*Physiologie et pathologie générales de la circulation*), par le professeur von **Basch**. Vienne, Holder, 1892.

Dans cet ouvrage, ainsi que l'indique le titre, l'auteur a esquissé à grands traits la physiologie et la pathologie de la circulation. Il a construit, comme M. Marey, un schéma, mais spécialement dans le but

1. *Revue mensuelle*, 1880, tome IV, p. 940.
2. Thèse de Benoît Jeannin, Lyon, 1887.

Digitized by Google

d'étudier les modifications qu'éprouve la tension vasculaire sous l'influence de diverses perturbations, parmi lesquelles se rangent en première ligne les altérations valvulaires. Les tracés recueillis et dans lesquels est représentée la tension de l'aorte, de l'artère pulmonaire, des oreillettes et enfin le volume du poumon sont fort intéressants à étudier.

La dyspepsie par hypersécrétion gastrique (*Maladie de Reichmann*), par **Bouveret** et **Devic**. Paris, J.-B. Baillière, 1892.

Dans cette monographie les auteurs exposent l'état actuel de la question de l'hypersécrétion du suc gastrique, soit temporaire, soit permanente, qui caractérise la maladie de Reichmann. La symptomatologie, le diagnostic et le traitement sont également à lire avec soin. Cet exposé est le plus complet qui ait été fait de cette maladie.

Traité des maladies du foie, par **Labadie-Lagrave**, Paris, V. Babé et Cie, 1892.

Ce volume gros de plus de mille pages est le VIe du traité de médecine clinique publié par MM. G. Sée et Labadie-Lagrave. C'est actuellement le traité le plus moderne des maladies du foie et, d'une manière générale, il est au courant de la science. On peut toutefois regretter l'absence de toute indication bibliographique.

Fièvre typhoïde, monographie par le Dr **Centenits**. Paris, J.-B. Baillière, 1892.

Cette brochure, de plus de 250 pages, est intéressante surtout par l'histoire des épidémies de Besançon.

Traité des affections cutanées et vénériennes, par le Dr **Lesser** (de Leipzig), traduit sur la 4e édition allemande par le Dr Bayet, Bruxelles, Manceaux, 1891, 1re partie (*affections vénériennes*).

Dans ce volume l'auteur décrit la blennorrhagie, le chancre mou et la syphilis. C'est l'histoire de la syphilis qui, naturellement, présente le plus d'intérêt. L'auteur paraît croire à la spécificité du bacille de Lustgarten; d'autre part il pense que les inoculations faites aux animaux n'ont jamais produit de résultat positif. — Relativement à la réceptivité de la syphilis, après avoir dit que, d'après les témoignages récents, les populations de l'Islande et du Groënland ne présentent aucune réceptivité pour la syphilis et que celle-ci n'a jamais pu prendre racine chez elles, malgré l'introduction incessante de cette maladie par les matelots, et en dépit de la prostitution qui existe au Groënland, et qu'on attribue la même immunité aux populations nègres de Madagascar et de cer-

Digitized by Google

taines parties du sud de l'Afrique centrale, il ajoute « qu'une enquête précise montrerait l'inanité de ces affirmations ». En général nous n'avons pas trouvé que les opinions de l'auteur s'écartassent de celles qui sont habituellement admises. Un formulaire termine ce volume.

TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE ET SPÉCIALE, par le prof. **Ziegler** (de Fribourg), traduit sur la 6e édition allemande par G. AUGIER et VAN HERMENGEM, tome I (anatomie générale), Bruxelles, Manceaux, 1892.

Nous avons rendu compte de la dernière édition allemande de cet excellent ouvrage, sur laquelle est faite la présente traduction. Nos lecteurs n'ont qu'à se reporter à la *Revue de médecine*.

SPECIELLE DIAGNOSE DES INNEREN KRANKHEITEN (*Diagnostic des maladies internes*), par le prof. **Leube** (de Würzburg). — 3e édition, Leipzig, Vogel.

Cet ouvrage renferme la symptomatologie et le diagnostic des maladies du cœur et des vaisseaux, des affections des organes respiratoires, digestifs et génito-urinaires. C'est un livre essentiellement destiné aux étudiants et ne renfermant absolument que ce qu'ils doivent savoir pour profiter pleinement de l'enseignement clinique ou plutôt, c'est l'enseignement lui-même de la séméiologie tel qu'on l'apprend au lit du malade, mais présentée d'une manière méthodique. C'est un ouvrage essentiellement didactique et pratique et qui, rédigé par un maître justement estimé, a une très grande valeur.

TRAITÉ DE PATHOLOGIE SPÉCIALE ET DE THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES INTERNES, par le prof. **A. Strümpell**, 3e édition française, traduite sur la 6e édition allemande par le Dr J. SCHRAMME. Paris, F. Savy, 1892.

Nous nous bornons à signaler cette nouvelle édition française d'un ouvrage qui est bien connu de nos lecteurs, et dont nous avons autrefois rendu compte. C'est assurément un excellent ouvrage d'étude.

GRUNDRISS DER KLINISCHEN DIAGNOSTIK (*Éléments de diagnostic clinique*), par le Dr **G. Klemperer**, assistant à la 1re clinique de Berlin. Berlin, 1892, A. Hirschwald.

Le Dr Klemperer, bien connu comme assistant du professeur Leyden, fait paraître la 3e édition d'un *manuel* qui trace les règles à suivre pour des malades atteints d'affections aiguës et chroniques. Ce petit livre très pratique renferme un bon nombre de figures.

Digitized by Google

II. — Système nerveux.

LES ALTÉRATIONS DE LA PERSONNALITÉ, par **A. Binet**. Paris, F. Alcan, *Bibliothèque scientifique internationale*, 1892.

Ce volume présente un haut intérêt. On lira particulièrement avec fruit l'étude que l'auteur a faite des mouvements qu'il appelle *subconscients*, et qui peuvent se rencontrer dans le membre paralysé d'un hystérique. On sait que l'insensibilité hystérique est une insensibilité par *inconscience, psychique* : « Ce bras insensible du sujet lui étant caché par un écran, on fait exécuter à ce bras, avec lenteur ou rapidement, un mouvement régulier. Si alors on abandonne le membre au milieu de la course on le voit continuer le mouvement pendant un certain temps (jusqu'à cent fois environ, chez certains sujets).... Ces mouvements restent ignorés du sujet puisque le membre est anesthésique et caché par l'écran interposé. » M. Binet a pu saisir sur le fait, chez des hystériques anesthésiques de la main droite, cette répétition de mouvements dans l'écriture. Ainsi un de ces malades écrira, au lieu de : « tu peux croire », « *tttu peux cccroire* ». C'est une sorte de bégaiement de la main, mais un bégaiement inconscient.

Une autre classe de mouvements inconscients, c'est l'écriture automatique : une main insensible écrit inconsciemment un mot pensé.

Passons aux idées d'origine subconsciente : on pique *neuf* fois, par exemple, une main anesthésique; la malade n'a perçu aucune sensation. On lui demande de penser un nombre et c'est le nombre *neuf* qu'elle pense. Mais voici une expérience plus curieuse :

« J'applique, dit M. Binet, sur la nuque anesthésique d'une hystérique un petit disque en cuivre portant un dessin en relief que la malade n'a jamais vu; la malade s'agite, elle se plaint d'avoir des éblouissements; *si on augmente la pression du disque, l'éclat des sensations lumineuses augmente....* Je prie la malade de dessiner ce qu'elle voit. C'est une pauvre fille sans instruction qui n'a jamais appris à dessiner. Malgré ces conditions défectueuses, elle arrive à tracer un dessin qui rappelle *d'une manière frappante* le dessin gravé en relief. Si une personne saine est soumise à cette expérience, elle ne peut reproduire qu'un rond, c'est-à-dire le contour du médaillon, et rien du dessin. Cette expérience extrêmement remarquable, comme on voit, a été reproduite avec un médaillon différent, et avec succès. Il est possible, dit M. Binet, que ces expériences donnent la clé du phénomène décrit sous le nom de *transposition des sens*, et qui consisterait dans l'aptitude présentée par certaines personnes à voir au moyen des organes du toucher. — L'expérience précédente montre qu'il y a, non pas *vision* avec la peau de la nuque, mais *suggestion d'images visuelles*.

Nous avons attiré l'attention sur ces faits physiologiques parce que nous nous adressons dans ce journal à des médecins; mais la partie purement psychologique n'est pas moins intéressante dans le livre de

Digitized by Google

M. Binet que la partie physiologique. L'auteur y montre que le *moi* n'est pas indivisible, et qu'il peut se dédoubler en plusieurs personnalités coexistantes ou successives, parfaitement distinctes. On sait que M. Binet est un éminent psychologue et le beau livre qu'il présente aujourd'hui au grand public en donne la preuve.

R. L.

L'ATHÉTOSE DOUBLE ET LES CHORÉES CHRONIQUES DE L'ENFANCE, par le Dr **J. Audry**, médecin des hôpitaux de Lyon. Paris, J.-B. Baillière, 1892.

D'après l'auteur de cette intéressante monographie, l'athétose double serait moins rare qu'on pense généralement. Elle est habituellement sous la dépendance d'une lésion cérébrale, mais peut aussi se rencontrer dans les lésions médullaires, les névrites et même les névroses (hystérie). M. Audry a rassemblé toutes les observations d'athétose double éparses dans la littérature, au nombre d'une centaine environ. Il sera désormais impossible de s'occuper de ce sujet sans recourir à sa monographie aussi remarquable par le soin avec lequel elle a été rédigée que par le talent que l'auteur y montre.

SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX, par le Dr **Gajkiewicz**. Paris, J.-B. Baillière, 1892.

Cet ouvrage est une monographie de la syphilis du système nerveux écrite par un médecin parfaitement au courant de la littérature et riche de son observation personnelle. Il renferme en effet plus de cinquante observations recueillies par l'auteur lui-même et qui *illustrent* la description didactique qu'il donne de la syphilis des différentes parties des centres nerveux et des nerfs périphériques. Nous n'avons pas remarqué dans cet ouvrage que l'auteur ait émis des opinions en désaccord avec celles qui sont généralement acceptées. Il semble au contraire que l'auteur ait cherché à confirmer les idées actuelles par les résultats de ses propres observations. C'est un ouvrage fort instructif et dont la casuistique détaillée sera consultée avec fruit.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMIQUE ET CLINIQUE DE L'ACROMÉGALIE ET EN PARTICULIER D'UNE FORME AMYOTROPHIQUE DE CETTE MALADIE, par le Dr **Duchesneau**, thèse de Lyon, 1891.

Cette thèse inspirée par le professeur Renaut ajoute quelques points à nos connaissances sur l'acromégalie. Cette maladie serait essentiellement caractérisée par la croissance lente et systématique du tissu spongieux des os à moelle rouge. Celle-ci prendrait le pas, dans les os intéressés, sur les deux autres formations osseuses (os périostique et os cartilagineux), de telle sorte que les os longs à moelle rouge, tels que les phalanges, n'augmentent pas en longueur mais deviennent trapus.

Digitized by Google

En devenant plus spongieux les os perdent de leur poids. Il en résulte une augmentation de l'acide phosphorique dans l'urine, constatée chez la malade observée par l'auteur.

Chez cette malade on a observé une forme amyotrophique; l'auteur pense que c'est là une complication accidentelle due à la compression des nerfs rachidiens dans les trous de conjugaison.

R. L.

SÉMÉIOLOGIE ET DIAGNOSTIC DES MALADIES NERVEUSES, par le Dr **Paul Blocq**. Paris, G. Masson, 1892.

Ce volume fait partie de la Bibliothèque diamant. L'auteur est un des élèves les plus distingués de M. le prof. Charcot. Aussi ne sera-t-on pas surpris que cet ouvrage soit un excellent guide pour les élèves dans l'étude des maladies nerveuses.

ALBUM DES CENTRES NERVEUX, par MM. **Debierre** et **Doumer**, professeurs à la Faculté de Lille. Paris, F. Alcan, 1892.

Cet album comprend 48 figures schématiques, avec légendes. C'est un complément de l'*Album stéréoscopique des centres nerveux*, des mêmes auteurs.

III. — Varia.

ENQUÊTES ET DOCUMENTS RELATIFS A L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR (*Médecine* et *Pharmacie*), tome XL, recueillis et publiés par **A. de Beauchamp**. Paris, Imprimerie nationale, 1892.

Les documents renfermés dans ce volume vont de 1828 à 1842. Plusieurs d'entre eux présentent le plus vif intérêt, notamment le rapport d'Orfila sur les trois facultés existant alors, et les écoles de médecine. Orfila se plaint que les thèses « soient en général *détestables* », les seules bonnes étant (du moins à Montpellier) celles que les élèves « font faire par les docteurs ou celles qu'ils détachent des collections anciennes et viennent effrontément soutenir comme si elles étaient leur propre ouvrage. — On dit parfois que les mœurs ne changent point. C'est à tort qu'on soutient un tel paradoxe; car nos élèves ne copient plus leurs thèses. En eussent-ils l'idée, ce ne serait pas le moyen d'en présenter une bonne à leurs examinateurs, car la science marche si vite qu'un travail ancien, même excellent, est vite démodé.

Voici encore quelques phrases de l'exposé des motifs d'un projet de loi présenté à la Chambre par Cousin :

« L'intention du gouvernement est de créer sur quelques points de la France un certain nombre de grands centres d'instruction supérieure qui puissent devenir des foyers de lumière pour les provinces où ils

Digitized by Google

seront placés. Des facultés isolées peuvent avoir leur avantage, mais la plus grande force de ces établissements se tire de leur réunion. Une faculté de droit ne peut guère se passer du voisinage d'une faculté des lettres, et une faculté des sciences est à la fois le fondement et le couronnement d'une faculté de médecine. C'est ainsi que toutes les connaissances humaines se lient et se soutiennent l'une l'autre, et communiquent à ceux qui les cultivent une instruction solide et étendue, de véritables lumières.

« Il n'est pas non plus sans quelque intérêt social et politique de retenir dans nos provinces une foule de jeunes gens dont les talents mûris dans les grandes écoles de leur pays peuvent tourner à son profit et concourir à former ou à fortifier cette vie provinciale, jadis si animée, aujourd'hui si languissante, et dont le retour serait un bienfait sans aucun danger dans la puissante unité de la France. »

Il est regrettable que l'esprit de clocher ou des préoccupations électorales aient empêché M. Challemel-Lacour de reconnaître la justesse de ces réflexions, qui s'appliquent d'une manière si exacte au projet de loi soumis de nouveau aux délibérations de la commission du Sénat.

R. L.

Le propriétaire-gérant, Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul Brodard.

Digitized by Google

ÉTUDE CLINIQUE
DE LA CARDIO-SCLÉROSE
(ARTÉRIO-SCLÉROSE DU CŒUR, CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES)

Par Henri HUCHARD
Médecin de l'hôpital Bichat.

Les maladies connues sous les noms de « myocardites aiguës, subaiguës, ou chroniques » comprennent les quatre types suivants :

1° La myocardite parenchymateuse aiguë ou chronique;

2° La myocardite suppurative;

3° La myocardite interstitielle non suppurative;

4° L'artério-sclerose du cœur à laquelle cette étude clinique est consacrée.

1° La myocardite *parenchymateuse aiguë* (carditis, cardite, cardiomalacie, ramollissement du cœur) a été à peine signalée dans ses rapports avec les fièvres, par Sénac, au siècle dernier. Il rappelle que Cornélius Gemma dit avoir trouvé le cœur enflammé dans les fièvres « hémitritées et pestilentielles »; il cite Kerkering, Saxonia, Houlier et Duret parmi les auteurs qui ont signalé l'inflammation du cœur dans les pyrexies. Il conclut enfin en ces termes :

« Il est certain que l'inflammation accompagne quelquefois les fièvres ou suit ces maladies; elle est peut-être plus fréquente qu'on ne le croit; rarement examine-t-on le cœur avec exactitude; on ne se persuade pas que ce soit dans cette partie qu'on doit chercher la cause du mal ou des accidents; cependant le cœur souffre beaucoup dans les fièvres, les crises y peuvent former des dépôts comme elles en forment dans d'autres parties.... Aussi, le grand Duret dont l'exactitude et la sagacité ont répandu tant de lumière sur la médecine, soupçonnait-il que les fièvres ardentes portaient l'inflammation dans le cœur. »

Digitized by Google

Cette myocardite parenchymateuse aiguë fut étudiée ensuite en Angleterre par Davis, en 1808, et en France, en 1824, par Simonet, qui regarda la mort subite comme une des terminaisons possibles de la maladie. Mais, la nature inflammatoire du ramollissement cardiaque a été ensuite judicieusement contestée par Laennec et Lobstein, puis affirmée par Hope, Andral et Bouillaud. Pour ce dernier auteur, le ramollissement du cœur offrait trois variétés : le rouge, correspondant à la période aiguë; le blanc ou gris, à la suppuration; le jaune, à la phlegmasie chronique. Pour lui encore, la cardite est à la fois l'inflammation du tissu musculaire et du tissu inter-musculaire du cœur. — Rokitansky reconnut ensuite deux espèces de myocardites aiguës : l'une parenchymateuse, intéressant le tissu musculaire; l'autre, interstitielle, affectant le tissu cellulaire interfasciculaire et aboutissant souvent à la suppuration, la fibre musculaire n'ayant pas de tendance à suppurer par elle-même, comme Demme le démontra en 1862. — Il suffit de signaler encore les travaux de Zenker et de Hayem sur les lésions musculaires de la fièvre typhoïde et les myosites symptomatiques, puis notre mémoire de 1870 fait en collaboration avec Desnos, mémoire où nous avons indiqué la fréquence et l'existence des myocardites dans les fièvres, et où nous avons reconnu que les lésions du myocarde obéissent à deux processus : à un processus inflammatoire, et à une dégénérescence musculaire consécutive à l'altération des artères cardiaques. — Enfin, Landouzy et Siredey, dans deux travaux consécutifs en 1885-1887, après avoir également décrit les altérations du myocarde consécutives à ses lésions vasculaires, ont eu le mérite d'appeler l'attention sur les conséquences immédiates, prochaines ou éloignées des localisations angio-cardiaques typhoïdiques.

La myocardite *parenchymateuse chronique* a été signalée en 1849 par Dittrich, puis par Demme et Stein, par Ricord et Virchow dans la syphilis, etc. Mais, dans tous ces cas, il s'agit bien plutôt de myocardite interstitielle avec lésions consécutives du muscle cardiaque. C'est ainsi que, dès 1841, Dittrich, donnant raison à l'opinion anciennement émise par Meckel sur la fréquence relative de l'inflammation du tissu cellulaire interposé entre les fibres du myocarde, a pu décrire le rétrécissement fibreux de l'infundibulum du ventricule droit par myocardite chronique. La plupart des cas désignés sous le nom de myocardite chronique parenchymateuse rentrent donc dans la catégorie des myocardites interstitielles non suppuratives.

2° La myocardite *suppurative* est connue depuis longtemps, et dès les premiers âges de la médecine, Galien la regardait comme « la

Digitized by Google

maladie des gladiateurs ». Mais c'était là une simple hypothèse sur laquelle il serait imprudent de s'appuyer.

Elle se présente sous forme diffuse (infiltration purulente), ou encore sous forme circonscrite donnant lieu à la production de véritables abcès du cœur. Elle a été constatée à l'autopsie pour la première fois aux XVe et XVIe siècles par Beniveni, médecin de Florence, et Nicolas Massa [1]; par François Rota, Fernel, Rivière, Th. Bonet, Morgagni (4e, 16e et 43e lettres); par Sénac qui a ouvert, au siècle dernier, un chapitre sur les inflammations du cœur; par Simonet en 1824; par Oppolzer, Salter, Latham en 1839; par Friedreich qui en a donné une bonne observation; enfin par Féréol en 1878, et par Ch. Stevenel en 1882 [2].

Je borne ici ces citations, parce que je n'ai pas à faire l'histoire des myocardites suppuratives, et parce qu'un grand nombre de ces observations doivent être rapportées à l'endocardite ulcéreuse. Il suffit de se rappeler que les myocardites suppuratives ont été observées le plus souvent dans le cours de la pyohémie, ou qu'elles ont pu encore se développer dans certains cas, sans cause connue, sans l'intervention d'un état pyohémique ou d'une maladie de même nature. Il en était ainsi dans l'observation de Féréol : la myocardite suppurative était caractérisée par la présence, au milieu du myocarde, d'une grande quantité de petits abcès, gros comme des têtes d'épingle, développés chez un homme de quarante-quatre ans, ni syphilitique, ni alcoolique, mais ancien impaludique, atteint en même temps d'aortite aiguë et d'athérome généralisé. Dans l'observation de Stevenel, la myocardite suppurative s'était développée dans le cours d'une endocardite ulcéro-végétante chez un homme de soixante-sept ans, atteint de cachexie saturnine et de néphrite interstitielle. Ici, les abcès intra-cardiaques avaient un volume plus considérable, puisque l'un d'eux atteignait les dimensions d'une noisette.

Cette myocardite suppurative peut affecter les types aigu, subaigu, ou chronique.

3° La myocardite *interstitielle* primitive (myocardite fibreuse, scléreuse, proliférative, hypertrophique des auteurs) est certainement très rare, quoiqu'elle existe réellement sous forme diffuse ou

1. Beniveni a trouvé dans le ventricule gauche « un abcès rempli de pituite : abcessum in sinistro cordis ventre redundantem ». — Nicolas Massa a observé, en 1553, à la suite d'une plaie de tête, un abcès du cerveau avec hémiplégie, un abcès du ventricule droit avec ulcération sanieuse de la surface externe de l'oreillette.

2. Féréol (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1878). — Ch. Stevenel (*Thèse de Paris*, 1882).

Digitized by Google

localisée. Dans ce dernier cas, elle peut déterminer des sténoses orificielles siégeant au-dessous de l'appareil valvulaire (rétrécissement sous-aortique, rétrécissement de l'artère pulmonaire, au niveau de l'infundibulum, etc.).

Les myocardites interstitielles, diffuses ou localisées, seraient caractérisées par l'inflammation primitive du tissu conjonctif; mais la plupart d'entre elles doivent être rattachées, comme je l'ai démontré, à des faits d'artério-sclérose du cœur, à des scléroses dystrophiques consécutives à la lésion des coronaires. Les scléroses dystrophiques sont au cœur ce que le ramollissement est au cerveau. On cite, et on citera encore des cas d'encéphalite, comme on rapportera encore des faits de myocardites chroniques primitives; mais il est certain que le terme de myocardite devra être remplacé par celui de sclérose dystrophique du myocarde, comme celui d'encéphalite a fait place au ramollissement cérébral. Le fait est déjà démontré par l'anatomie pathologique d'un grand nombre d'observations publiées sous le titre de myocardites fibreuses ou interstitielles, et devant être rangées dans la catégorie des cardiopathies artérielles.

4° Dans l'*artério-sclérose du cœur*, la lésion primitive est vasculaire, et la lésion secondaire étendue au myocarde et surtout à son tissu conjonctif est une dégénérescence, une dystrophie et non pas une inflammation. La conception de cet état morbide regardé, non pas comme une simple affection cardiaque, mais aussi et surtout comme une maladie généralisée à tout l'arbre artériel, va nous permettre d'en poursuivre l'étude clinique.

Il suffit de jeter les yeux sur cette préparation anatomique pour voir que, dans le cœur, autour des vaisseaux atteints d'endartérite, le myocarde est normal, et qu'il n'est nullement envahi par le tissu scléreux; c'est beaucoup plus loin, c'est-à-dire à l'extrémité du centre vasculaire rétréci et oblitéré, que se remarquent l'atrophie des fibres musculaires et leur disparition avec la production d'une hyperplasie conjonctive des plus considérables. La sclérose cardiaque n'est pas due à l'inflammation, mais à une insuffisance de nutrition, d'où le nom si juste de *sclérose dystrophique*, d'après H. Martin. Là où les partisans de la myocardite « interstitielle, hypertrophique ou fibreuse » voient une inflammation, nous ne voyons et ne pouvons voir qu'une dégénérescence, résultat d'une insuffisance nutritive. Cette figure vaut mieux que toutes les démonstrations contraires, et elle me paraît amplement suffire pour montrer ce que j'entends par les désignations de cardio-sclérose, d'artério-sclérose du cœur ou de cardiopathie artérielle. La lésion commence par l'artère, et c'est l'endartérite obli-

Digitized by Google

térante qui, par le rétrécissement ou l'oblitération du vaisseau, commande et domine la dégénérescence scléreuse du muscle cardiaque.

Est-il possible d'assigner à la cardio-sclérose une symptomatologie spéciale? Beaucoup de cliniciens répondent négativement à cette question.

Au commencement de ce siècle, avant ou immédiatement après la découverte de l'auscultation, cette affirmation ne doit pas nous étonner, et l'on comprend que Corvisart ait divisé le carditis en

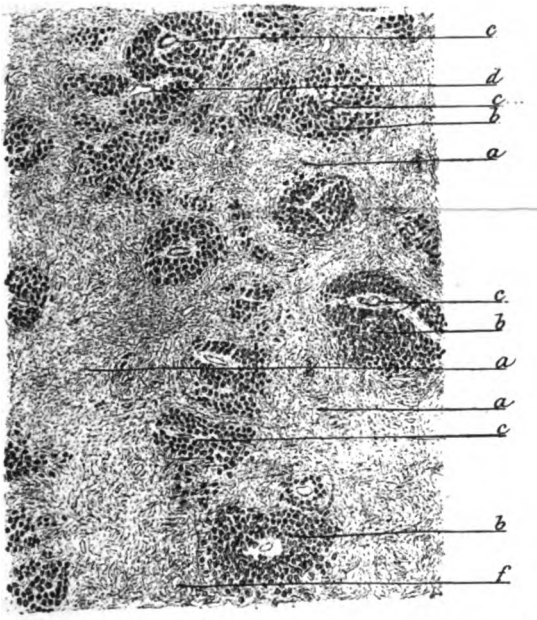


Fig. 1. — Coupe de tissu cardiaque montrant une vue d'ensemble de la sclérose dystrophique : *aaa*, tissu scléreux adulte; *bbb*, flots musculaires à centre vasculaire de la sclérose dystrophique; *ccc*, artérioles atteintes d'endartérite oblitérante; *d*, veinule; *f*, capillaire.

occulte et en *manifeste*, d'autant plus qu'à l'époque où il écrivait, il constatait l'impossibilité d'un diagnostic entre la péricardite et la myocardite. Avant lui et au milieu du siècle dernier, Sénac avait dit que la symptomatologie des inflammations du cœur « ne renferme que des objets qui sont très cachés; il n'y a que la mort qui puisse lever le rideau qui les couvre ».

Bertin, le précurseur et maître de Bouillaud, écrivait en 1824 :

« Malgré les écrits et les observations de Galien, de Salius Diversus, de Vésale, de Rondelet, de Forestus, de Benivenius, de Rivière, de Kerkring, de Meckel et de quelques autres, l'inflamma-

Digitized by Google

tion générale de la substance du cœur est une des maladies sur lesquelles règne encore la plus affligeante obscurité. Cela n'est pas étonnant, s'il est vrai, comme le dit Laennec, qu'il n'existe peut-être pas un seul exemple incontestable et bien décrit de la cardite générale, soit aiguë, soit chronique[1]. »

Deux années plus tard, en 1826, Rostan n'était pas plus affirmatif : « Nous manquons, disait-il, de faits précis et complets pour nous élever à la description générale de cette maladie. Nous pensons même que les auteurs qui en ont décrit les signes, se sont plutôt conduits par analogie et par conjectures que par des exemples bien avérés. »

A une époque plus rapprochée de nous, Grisolle pensait « qu'il n'existe aucun signe capable de faire reconnaître ou même soupçonner une cardite ». — Lorain, dans ses annotations au livre de Valleix, affirmait en 1866 « qu'on n'avait aucun fait authentique de cardite chronique ». C'était nier l'existence même de la maladie. — Quelques années plus tard, Parrot disait encore : « Il est peu d'affections dont la symptomatologie soit aussi mal connue que celle de la myocardite. » — Jaccoud s'exprime de la même manière : « La myocardite est une des affections qu'on présume quelquefois, mais qu'on ne doit jamais affirmer. » — Pour Niemeyer, « la myocardite ne peut, pour ainsi dire, jamais être diagnostiquée pendant la vie ». — Telle était aussi l'opinion exprimée autrefois par Friedreich : « Les phénomènes cliniques ne permettent en aucune façon de conclure avec probabilité à l'existence d'une myocardite chronique. » — Eichhorst en 1889 disait encore : « Les symptômes de la myocardite chronique sont si ambigus qu'il en résulte parfois pour le diagnostic, des difficultés insurmontables. En général, ils démontrent seulement que l'impuissance fonctionnelle du myocarde devient de plus en plus complète. » — Enfin, Traube, et plus tard Fraenkel en 1882, Bard et Philippe en 1891 ont encore admis l'impossibilité de fixer l'étude clinique de l'artério-sclérose cardiaque.

Comme il arrive toujours en pareil cas, la symptomatologie de cette affection que beaucoup d'auteurs regardent encore aujourd'hui comme difficile et même impossible à établir, a trouvé chez d'autres une description erronée ou trop riche.

Ainsi, Kreysig, au commencement de ce siècle, en créant sa « car-

1. Laennec a dit que, pour les maladies du myocarde, « il n'est pas probable que l'auscultation en fournira des signes certains » ; prédiction que l'avenir n'a pas démentie encore, ajoute Bernheim dans sa thèse inaugurale sur la myocardite aiguë. (Strasbourg, 1866.)

Digitized by Google

dite polypeuse » attribuait à l'inflammation du myocarde la production des concrétions sanguines dans les cavités cardiaques. — Rochoux, en 1822, insistait, parmi les symptômes propres à cette affection, sur un sentiment subit de défaillance, sur une toux et une oppression habituelles, sur l'existence presque constante d'une douleur sourde siégeant à la paroi précordiale, sur la petitesse du pouls, etc. — Sobernheim, le créateur du mot « myocardite » en 1837, parle de douleurs obtuses, d'anxiété extrême, de palpitations pénibles, de tendances syncopales, de refroidissement des extrémités et de pouls petit, irrégulier et accéléré. — De nos jours, Riegel et Fraenkel, en Allemagne, pensent que la symptomatologie des myocardites chroniques n'est autre que celle des affections valvulaires mal compensées. — Puis, les uns avec Rigal et Juhel-Rénoy regardent l'irrégularité cardiaque comme exceptionnelle dans la sclérose hypertrophique du cœur, d'autres avec Fraenkel, Bard et Philippe, assignent à l'arythmie le premier rang dans la symptomatologie de la « myocardite interstitielle »; d'autres encore s'appuyant sur la nature inflammatoire de la « myocardite fibreuse » insistent, avec Peter, sur la fréquence des douleurs provoquées aux 3e, 4e, 5e et 6e espaces intercostaux du côté gauche, et il vont jusqu'à dire que cette pression douloureuse « devient une révélation de la maladie au point que jamais, au cas de myocardite, on ne manque de provoquer une assez vive douleur ».

Mes conclusions sont tout autres :

Les points douloureux sont très rares, si même ils existent, et ils n'appartiennent point au cœur devenu douloureux; l'arythmie cardiaque fait souvent défaut, et la symptomatologie trop bruyante attribuée par les anciens auteurs aux affections du myocarde, d'après certaines vues théoriques, est contraire à la vérité.

Si les descriptions cliniques varient avec les différents observateurs, c'est parce que l'anatomie pathologique a été mal ou incomplètement interprétée. Jusqu'ici, le désaccord le plus complet a régné sur la nature des lésions constatées à l'autopsie; il devait aussi se poursuivre en clinique.

On a décrit, avec force détails, les divers signes d'une « myocardite granulo-graisseuse », quand l'anatomie pathologique est venue proclamer que cette dégénérescence est très rare, au moins dans sa forme primitive. On a voulu assigner à la « myocardite segmentaire » une symptomatologie propre, quand il est démontré que cette segmentation musculaire est une simple lésion commune à beaucoup d'états morbides. « La myocardite segmentaire, dit Reckling-

Digitized by Google

hausen, n'est pas une lésion primitive; on la rencontre dans les lésions valvulaires, dans toutes les myocardites, dans les maladies des vaisseaux coronaires. C'est une maladie hypothétique. » Cette opinion qui renferme une part de vérité est certainement sévère et injuste dans les termes.

J'ai contribué à démontrer que les myocardites chroniques des différents auteurs ne sont pas des inflammations, mais le plus souvent des dégénérescences musculaires consécutives aux lésions coronariennes, et que derrière le myocarde malade, il faut toujours voir l'atteinte portée à tout le système artériel. J'espère prouver encore que la symptomatologie de l'artério-sclérose du cœur dont je poursuis l'étude depuis près de dix années, est en accord complet avec les résultats de l'anatomie pathologique.

Tous les cliniciens ont vu un grand nombre d'affections organiques du cœur pour lesquelles un interrogatoire des plus complets ne parvient pas à faire découvrir une cause et une origine rhumatismales. Or, à côté de la classe des cardiopathies *valvulaires*, presque toujours d'origine rhumatismale, il faut placer le groupe, plus important encore, des cardiopathies que j'appelle *vasculaires* ou *artérielles*, pour marquer d'un mot leur nature et leur origine. Ces dernières relèvent du processus scléreux général engendré par des causes diverses et nombreuses : goutte, alcoolisme, saturnisme, tabagisme, hérédité, syphilis, maladies infectieuses, etc.; elles sont caractérisées par les lésions anatomiques que je suppose connues, et dont on trouvera la description dans la 2e édition (octobre 1892) de mon livre « sur les maladies du cœur et des vaisseaux ».

Le processus scléreux peut envahir diversement l'organe central de la circulation, en frappant :

1° Les artères nourricières du cœur avec participation consécutive du myocarde et du tissu conjonctif; 2° l'aorte et les appareils valvulaires de l'organe (mais, dans ce dernier cas, le myocarde et tout le système artériel sont altérés).

Les premières que nous allons d'abord étudier, sont les cardiopathies artérielles à type *myocardique*;

Les secondes sont les cardiopathies artérielles à type *valvulaire*.

Mais toutes deux présentent des symptômes communs dont il faut présenter d'abord la description.

Or, l'anatomie pathologique démontre que l'artério-sclérose est l'expression locale d'une maladie le plus souvent généralisée à tout le système artériel. Donc, la clinique doit obéir à cet enseignement, et la description de la cardio-sclérose doit comprendre celle de la sclérose artérielle. On sait encore que la maladie peut se fixer de

Digitized by Google

préférence sur le cœur d'abord, ou sur les reins, sur les poumons, sur le foie, ou encore sur le système nerveux. Enfin, j'ai fait entrevoir la possibilité de véritables localisations myocardiques [1], lesquelles doivent certainement avoir une influence sur la production de certains symptômes, suivant le siège de la lésion, à la pointe du cœur, à la cloison, à la base des ventricules, dans les régions ganglionnaires, ou enfin dans le point vital de Schmey et Kronecker. On comprend, par là, l'extrême variabilité de la symptomatologie et la raison du désaccord qui existe entre les divers cliniciens. J'espère le faire cesser en décrivant les symptômes communs de l'artério-sclérose du cœur et de l'artério-sclérose viscérale plus ou moins généralisée. Ceux-ci comprennent d'abord trois ordres de symptômes que j'appelle *extra-cardiaques* :

1° Symptômes d'hypertension artérielle;
2° Symptômes méiopragiques;
3° Symptômes toxiques.

A. — Symptômes extra-cardiaques.

I. — Symptômes d'hypertension artérielle.

Est-il possible d'assigner une symptomatologie précise à l'hypertension artérielle, surtout lorsqu'elle est permanente, ou seulement prolongée? Je réponds affirmativement et d'une façon formelle à cette question. Mais, à vrai dire, il s'agit surtout des conséquences que cette hypertension peut produire sur les vaisseaux, sur l'aorte, sur le cœur, et en dernier lieu sur les viscères. Il en résulte que les symptômes sont de quatre ordres : vasculaires ou vaso-moteurs, aortiques, cardiaques, viscéraux. Ce sont le plus souvent des symptômes *prémonitoires* de l'artério-sclérose généralisée, puisqu'il est démontré pour moi que celle-ci est précédée et produite par cette hypertension vasculaire.

1° *Symptômes vasculaires ou vaso-moteurs.* — Ils sont le plus souvent le résultat du spasme artério-capillaire, et c'est pour cette raison que les malades présentent les symptômes suivants :

Algidités locales (refroidissements limités aux membres inférieurs, à un segment de membre, aux genoux, quelquefois aux membres

1. *Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux*, 1re édition, Paris, 1889, page 274.

Digitized by Google

supérieurs, plus rarement dans la moitié du corps); accidents ressemblant à la *syncope locale des extrémités* (phénomène du doigt mort, avec fourmillements et légère diminution de la sensibilité dans l'un des bras, surtout dans le bras gauche); *douleurs rhumatoïdes* ou *crampes* dans la continuité des membres, avec sensation de fatigues locales, de lourdeur comme parétique, douleurs vagues qui, bien étudiées par mon chef de clinique Weber, sont encore le résultat du spasme artério-capillaire et qu'il ne faut pas confondre avec des névralgies ni attribuer au rhumatisme; *vertiges* survenant surtout le matin, ou un état vertigineux habituel; *céphalée* sourde avec lourdeur de tête, bourdonnements d'oreilles; quelques *troubles visuels* pouvant prendre parfois les caractères de la migraine ophtalmique; tendance à la *somnolence* et au vague cérébral, aux fatigues intellectuelles; *pâleur des téguments* et surtout de la face pouvant survenir d'une façon paroxystique. Ce dernier symptôme, constitué par des accès de pâleur du visage, doit être recherché : rapidement et d'une façon spontanée, la face devient pâle, d'un teint anémique ; puis, au bout de quelques minutes ou de quelques heures, elle reprend sa coloration normale et peut même être envahie par quelques bouffées de rougeur avec sensation de chaleur à la tête.

Le *pouls* présente des caractères bien plus importants encore; car jusqu'ici les symptômes vasculaires et vaso-moteurs ne sont pas très saillants et ne permettent pas suffisamment de reconnaître l'existence de l'hypertension artérielle.

Lorsque celle-ci est le résultat de la vaso-dilatation active, le pouls radial est plein, fort, presque vibrant, et toujours très résistant au doigt qui le comprime. Lorsqu'elle est consécutive à la vaso-constriction, le pouls est serré, concentré, cordé (suivant l'expression des anciens), tendu comme un fil de fer. Dans certains cas, il est comme rétracté et difficile à sentir; alors, il a l'apparence de la petitesse, et l'on est souvent étonné de constater au sphygmomanomètre une force et une résistance que la simple palpation du doigt ne faisait pas soupçonner.

Quand l'hypertension est extrême, le pouls radial peut être à peine perceptible, et c'est ainsi que j'ai vu, il y a quelques semaines, un saturnin présentant une contracture vasculaire telle qu'on pouvait à peine sentir les pulsations dans toutes les artères; et cependant le cœur se contractait énergiquement et violemment, sans doute pour lutter contre les obstacles périphériques. Les téguments de toute la surface du corps étaient d'une pâleur cadavéreuse, et le malade finit par succomber après quelques jours. A l'autopsie, nous n'avons

Digitized by Google

trouvé qu'un petit anévrisme situé au niveau de la première portion de l'aorte descendante, maladie qui, à ce degré, et sans aucune rupture de la poche anévrismale, n'avait pas été capable de provoquer une terminaison funeste. Je crois que, chez cet homme en état d'hypertension permanente par le fait même de son anévrisme, la contracture généralisée de tout le système vasculaire par suite de son intoxication saturnine, a été l'une des principales causes, sinon la seule cause de la mort. A ce sujet, je rappelle que, pour Broadbent, l'exagération soudaine et considérable de la pression artérielle peut devenir fatale.

Ainsi, le pouls peut avoir l'apparence de la petitesse lorsqu'il est profondément rétracté; mais, quand il est en même temps résistant au doigt qui le comprime, il est l'indice d'une hypertension extrême. Lorsqu'il est à la fois petit et facilement dépressible, il est au contraire un signe d'hypotension. On se gardera de confondre le pouls petit et résistant (signe d'hypertension) avec le pouls petit, mou et dépressible (signe d'hypotension). D'un autre côté, un pouls ample et dépressible (pouls post-hémorragique) n'est pas synonyme de pouls fort ou plein, il est souvent symptomatique d'un abaissement dans la tension artérielle.

Le pouls de l'hypertension artérielle est le plus ordinairement régulier, sans inégalités, sans intermittences. Parfois cependant, on observe une inégalité de force des deux pouls, et c'est presque toujours celui de gauche qui est moins développé que celui de droite. C'est là un caractère qui se retrouve dans l'artério-sclérose confirmée.

Il présente souvent une fréquence anormale; mais parfois, il est lent, ou plutôt traînant et prolongé, se rapprochant du pouls du rétrécissement aortique, avec une ligne d'ascension inclinée et oblique au sphygmographe, ce qui indique la lenteur relative de pénétration de la masse sanguine dans l'arbre artériel. D'autres fois, au contraire, il est plus fréquent qu'à l'état normal, soit d'une façon permanente, soit d'une façon paroxystique. Mais il s'agit là d'une *tachycardie* modérée, caractérisée par le chiffre de 90 à 100 ou 120 pulsations au plus, et provoquée par la lutte que le cœur doit soutenir contre les obstacles créés à la périphérie du système vasculaire par le fait de son état spasmodique.

Il ne faut donc pas prendre à la lettre la loi suivante de Marey à laquelle la clinique donne de nombreux démentis : « La fréquence du pouls est en raison inverse de la tension artérielle. » Du reste, cet expérimentateur a corrigé ce que cette loi pouvait avoir d'excessif, en ajoutant que la faible tension artérielle n'est pas la seule cause

Digitized by Google

capable d'augmenter la fréquence des battements de cœur. Car, dans certains cas — dit-il avec raison — celui-ci paraît directement stimulé. La preuve, c'est ce qu'on observe après les repas : une accélération des battements artériels coïncidant avec une élévation de la pression vasculaire.

Les mensurations sphygmomanométriques permettent de constater l'hypertension artérielle, et c'est ainsi qu'avec le sphygmomanomètre de Potain, on peut voir l'aiguille atteindre 20, 25 et jusqu'à 30 divisions, au lieu de 16 ou 18, chiffre normal.

Enfin, les tracés sphygmographiques peuvent aussi dans certains cas, quoique d'une façon incomplète, nous renseigner sur l'état exagéré de la tension artérielle. Ainsi, la ligne d'ascension est ordinairement lente, oblique, le sommet est un peu arrondi, et le dicrotisme de la ligne de descente tend à diminuer et même à disparaître. Lorsque l'hypertension artérielle est due à la vaso-dilatation, la ligne d'ascension est plus haute, se rapprochant davantage de la verticale, et il existe un léger rebondissement de la ligne de descente, ébauchant une sorte de dicrotisme. Parfois, celui-ci existe sur la ligne ascendante, au lieu d'être sur la ligne descendante ; ce dicrotisme ascendant traduit l'effort de la systole, laquelle semble se faire en deux fois pour vaincre les obstacles périphériques.

Enfin, on constate souvent des battements exagérés et visibles des artères du cou.

2° *Symptômes aortiques.* — Le signe vraiment pathognomonique de l'hypertension artérielle réside dans l'existence de ce que j'étudie depuis longtemps sous le nom de *retentissement diastolique de l'aorte, en coup de marteau.* Il présente son maximum d'intensité à droite du sternum, près de son bord droit, dans le deuxième espace intercostal. D'autres fois, il se rapproche encore plus de ce plan osseux, et c'est à sa partie médiane qu'on peut mieux l'entendre, parce qu'il sert ainsi d'organe de renforcement. Enfin, il n'est pas rare, surtout lorsque le cœur hypertrophié est un peu abaissé, de le constater plus bas, soit dans le troisième et même quatrième espace intercostal droit, soit à la partie moyenne de la région sternale. Il s'agit, non pas seulement d'un simple renforcement du second bruit, mais d'un renforcement avec *rebondissement* que j'ai essayé de faire comprendre et de décrire en le comparant à un coup de marteau frappé sur une surface solide, et qui ébranlerait de dedans en dehors et d'arrière en avant la paroi sterno-intercostale. Il est d'ordinaire limité dans un point précis, il ne se propage pas, et meurt pour ainsi dire sur place.

Digitized by Google

Il ne s'agit donc pas d'une modification dans le timbre de ce bruit, puisque ses caractères normaux sont simplement exagérés. On sait qu'à l'état physiologique, le premier bruit est sourd, prolongé, presque étouffé et qu'il s'entend plutôt à la pointe, tandis que le second bruit dont le maximum est à la base, est clair, net, éclatant, presque superficiel, représentant bien le claquement d'une soupape qui se ferme en s'abaissant brusquement, semblable au bruit fait par le chien qui lappe (dit Bouillaud), ou encore à celui produit par la percussion du plat de la main sur une surface liquide. Mais, si le timbre de ce retentissement diastolique n'est pas modifié, il n'en est pas de même de sa tonalité, qui est souvent plus élevée. Sa production est absolument subordonnée à l'augmentation de la tension artérielle qui détermine une fermeture plus rapide et plus violente du plancher sygmoïdien. Donc, toutes les fois que l'on constate ce retentissement diastolique *à droite* du sternum dans l'aire aortique, on doit conclure à l'existence de l'hypertension artérielle. Par contre, toutes les fois qu'on le constate *à gauche* du sternum, au niveau de l'artère pulmonaire, il faut admettre l'augmentation de la tension dans la petite circulation.

Il faut se garder de confondre ce retentissement diastolique de l'aorte avec le « bruit clangoreux » ou l'éclat tympanique du même vaisseau. « Ce bruit — comme le dit Noël Gueneau de Mussy — a une amplitude, une redondance, une vibrance métallique caractéristiques; il est au bruit normal ce que le souffle amphorique est au souffle bronchique. » Le retentissement diastolique est simplement une modification dans l'intensité et la tonalité du second bruit du cœur; son éclat clangoreux ou métallique résulte d'une modification dans son timbre. Bouillaud l'avait autrefois désigné sous le nom « d'un bruit âpre, étouffé, légèrement enroué, ou même tout à fait rauque », et il l'avait rapporté plutôt au frottement de la colonne sanguine qu'au choc des valvules. Bucquoy et Marfan reproduisent à peu près la même idée, puisqu'ils attribuent ce bruit clangoreux au simple athérome de l'aorte sans dilatation de ce vaisseau. Je ne partage pas cette opinion, et avec Gueneau de Mussy, je suis en mesure d'affirmer que ce bruit est presque toujours l'indice d'une dilatation cylindroïde de l'aorte.

Il est donc nécessaire de distinguer cliniquement ces deux bruits : le retentissement diastolique et le bruit clangoreux de l'aorte. Le premier signifie élévation de la tension artérielle; le second, dilatation de l'aorte avec ou sans hypertension artérielle. Celui-là est une simple augmentation d'intensité ou de tonalité du second bruit qui devient ainsi plus éclatant; celui-ci est le résultat d'un changement

Digitized by Google

de timbre du même bruit qui devient métallique, prolongé, sous forme d'un écho lointain et progressivement affaibli. Le retentissement diastolique reste bien localisé, il ne s'étend pas au delà des limites presque normales de l'aorte ; le bruit clangoreux s'entend souvent au-dessus et au-dessous, ainsi qu'en dehors de la région aortique.

Cette distinction est importante, parce que, dans le cas où l'hypertension s'accuse et persiste pendant un temps plus ou moins long, on peut assister sur place à la transformation du retentissement diastolique en bruit clangoreux. En effet, sous l'influence de la pression sanguine exagérée qui est d'autant plus grande qu'elle porte sur un vaisseau plus rapproché du cœur, l'élasticité de l'aorte finit par être vaincue; alors le vaisseau se dilate, ce que l'on peut constater par l'apparition du bruit clangoreux.

On voit même, rarement il est vrai, survenir sous l'influence d'une hypertension sanguine longtemps prolongée, une sorte d'*insuffisance aortique fonctionnelle*, analogue à l'insuffisance mitrale de même nature qui survient par suite de la dilatation simple de l'orifice auriculo-ventriculaire. Bouveret (de Lyon) a signalé cette insuffisance fonctionnelle de l'aorte dans le cours de la néphrite interstitielle. Mais il est démontré pour moi qu'elle peut apparaître avant même la localisation rénale de l'artério-sclérose, pendant la période plus ou moins longue d'hypertension artérielle qui la précède. Car celle-ci est la cause des altérations vasculaires et de l'artérite généralisée, elle peut même, par suite de l'irritation constante de l'endartère, produire à la longue les lésions de l'aortite. C'est là une opinion que je cherche à faire prévaloir depuis plusieurs années et dont on trouve l'indication dans certains passages de Boerhaave et de Sénac.

Si le renforcement du second bruit aortique indique l'augmentation de la tension artérielle, son affaiblissement ne peut signifier que le phénomène contraire, c'est-à-dire un état d'hypotension. Je regarde donc comme erronée l'opinion de Bucquoy et Marfan qui, après avoir rappelé que le retentissement diastolique de l'aorte « traduit une exagération de la pression artérielle », affirment, avec Stokes, que « l'affaiblissement du second bruit est le meilleur indice de l'affaiblissement de l'énergie cardiaque ». Leurs conclusions, comme on le voit, ne sont pas en concordance avec les prémisses de leur première proposition, et il est plus juste de dire : L'affaiblissement du premier bruit est l'indice de l'état asthénique du cœur; l'affaiblissement du deuxième bruit aortique est l'indice de l'abaissement de la tension artérielle.

Digitized by Google

3° *Symptômes cardiaques.* — Ceux-ci prennent quelquefois dans les maladies artérielles une importance telle qu'ils en font méconnaître la véritable origine, et que l'on attribue au cœur seul la cause d'accidents appartenant au système vasculaire. J'ai déjà parlé de la lenteur du pouls (*bradycardie*), et aussi du phénomène contraire, de la *tachycardie*. Or, celle-ci peut créer un danger par elle-même, et produite par l'hypertension artérielle, elle est capable à son tour, quand elle est exagérée et prolongée, de déterminer une chute de cette pression, parce que les révolutions cardiaques trop rapprochées s'opposent au complet remplissage du ventricule gauche. Au début, la tachycardie est donc en quelque sorte compensatrice, puisqu'elle tend à modérer la tension artérielle surélevée; mais, lorsqu'elle a été trop longtemps prolongée, elle abaisse cette tension au delà de ses limites naturelles, et il faut la combattre quelquefois par la digitale.

L'hypertension artérielle produit aussi des *palpitations* qu'on ne doit pas confondre avec la tachycardie. Elles sont le résultat de la lutte que le cœur est obligé de soutenir sans cesse contre les obstacles situés à la périphérie circulatoire. Ces palpitations ont des caractères particuliers : elles sont très pénibles, presque douloureuses, s'accompagnant d'une vague sensation de plénitude ou d'anxiété précordiale qu'il ne faut pas assimiler à l'angine de poitrine; enfin, elles sont souvent nocturnes, parce que le sommeil et la position couchée contribuent encore pour leur part à augmenter la tension artérielle.

Du rétrécissement artériel généralisé, résulte une *hypertrophie cardiaque* analogue, au moins par son mécanisme, à toutes les hypertrophies qui se produisent derrière les rétrécissements d'orifices.

Le *choc précordial* est le plus souvent exagéré, il se fait sur une assez large surface, et la main appuyée sur la région du cœur à la pointe et au- dessus, sent une sorte de *rebondissement* qui est parfois un indice ou une ébauche de bruit de galop. Mais, à cette période, et tant que l'élasticité du muscle cardiaque est conservée, on ne constate pas de vrai bruit de galop; celui-ci n'apparaît le plus souvent que dans les cas d'artério-sclérose confirmée. Le cœur présente aussi le caractère de ce que j'appelle le *cœur impulsif*.

Le *premier bruit* est parcheminé, avec une sorte de dédoublement incomplet, la première partie du bruit ayant conservé son caractère sourd, et la seconde se terminant par un timbre éclatant (bruit de clapet, et ressemblant assez à celui qui serait provoqué par la percussion rapide d'un plan solide sur une surface liquide). Il s'agit, dans ce cas, d'un faux bruit de galop mésosystolique, que j'explique de la façon suivante : l'effort systolique ne pouvant pas vaincre en

Digitized by Google

une fois les obstacles périphériques, tend à se prolonger et à se faire en deux temps. Cette prolongation avec redoublement de la systole se traduit sur les tracés sphygmographiques par une ligne d'ascension traînante et oblique terminée par un léger ressaut qui a été parfois confondu avec le crochet de l'insuffisance aortique (faux dicrotisme ascendant).

Tous ces signes (augmentation et accentuation du choc précordial, tachycardie, palpitations, prolongation de la systole, etc.) doivent être regardés comme les conséquences de l'hypertension artérielle, et non comme leur cause, ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps. L'état de la tension artérielle est réglé, gouverné par celui de la circulation périphérique, il est rarement subordonné à l'énergie plus ou moins grande de la contractilité cardiaque. Si dans le cours de l'hypertension, le cœur se contracte avec plus de force, c'est parce qu'il lutte, c'est pour lutter contre les obstacles périphériques. Ainsi, Marey a pu dire : « La force du pouls n'est point en rapport avec l'énergie de la contraction ventriculaire, mais elle est réglée par l'état de la circulation dans les dernières ramifications du système vasculaire. » Le cœur obéit donc aux vaisseaux, et non pas les vaisseaux au cœur; il est plus souvent « entraîné qu'entraîneur », comme Lorain l'a si judicieusement fait remarquer.

Mon but, en entrant dans tous ces détails, c'est de déposséder le cœur d'un certain nombre de symptômes qui ne lui appartiennent pas en propre et qui sont dus plutôt à l'état de la contractilité artérielle; mon but est de démontrer, encore une fois, qu'on a trop étudié le cœur central à l'exclusion du cœur périphérique constitué par tout le système vasculaire.

Quand l'hypertension existe depuis longtemps, quand elle a été souvent répétée, l'élasticité cardiaque est vaincue, et l'on observe ainsi de véritables *dilatations aiguës du cœur gauche* faciles à constater par la vue (légère voussure précordiale) et surtout par la percussion (augmentation de la matité cardiaque dans ses diamètres horizontal et vertical). Il ne faut pas confondre ces cardiectasies dues à la perte d'élasticité du myocarde avec les cardiectasies dues à la perte de sa contractilité. Les premières sont temporaires et curables; les secondes sont plus durables, parfois permanentes et souvent définitives, parce qu'elles sont dues aux lésions dégénératives des fibres cardiaques.

Sous l'influence de la cardiectasie, surtout lorsqu'elle existe depuis longtemps et qu'elle atteint certaines limites, on peut voir survenir

Digitized by Google

une dilatation parallèle de l'orifice auriculo-ventriculaire, une *insuffisance mitrale fonctionnelle* se traduisant par l'existence à la pointe d'un souffle bref, rapide, très localisé, ayant peu de tendance à se propager vers l'aisselle ou dans la région dorsale, à timbre parfois intense au point de prendre le caractère d'un bruit serratique; car c'est une erreur de croire que la moindre intensité du souffle peut servir d'élément de diagnostic en faveur de l'insuffisance fonctionnelle, et il arrive souvent de constater dans les insuffisances organiques des souffles beaucoup moins intenses. Cette insuffisance fonctionnelle est plus souvent temporaire, c'est-à-dire qu'elle peut disparaître avec la dilatation cardiaque qui lui a donné naissance; mais parfois aussi elle persiste indéfiniment, elle reste permanente comme le souffle systolique de la pointe auquel elle a donné naissance, et c'est ainsi que l'on voit, dans la néphrite interstitielle, apparaître assez brusquement sous l'oreille un souffle systolique de la pointe qui ne disparaîtra plus jamais (souffle d'insuffisance fonctionnelle et permanente de la mitrale). Il a pour caractère, encore une fois, d'être très localisé à la pointe et de pouvoir diminuer beaucoup d'intensité après l'administration de la digitale.

A cette période, le cœur est obligé de lutter contre deux obstacles : celui de la périphérie dont j'ai déjà parlé, et l'obstacle central dû à l'encombrement ventriculaire. C'est alors qu'il s'hypertrophie et que l'on constate à la main et au moment de la systole le *rebondissement cardiaque*, ébauche du *bruit de galop* qui, par la suite s'accentuant davantage, devient toujours l'indice d'un état asthénique du cœur. Je parlerai plus tard de ce bruit de galop dû au bruit surajouté du choc diastolique précédant le choc systolique normal. Il reproduit le rythme de l'anapeste ⏑⏑– (deux brèves et une longue), comme pour la prononciation de ce mot : Pă, lăp-pā). Il doit être distingué du *bruit de trot*[1] dû à la contraction bisystolique du cœur ⏑–⏑ (une longue entre deux brèves : Pĕ āp-pă); et aussi du bruit de rappel dû au dédoublement du second bruit et correspondant au dactyle –⏑⏑ (une longue suivie de deux brèves : Pā-lăp, pă).

4° *Symptômes viscéraux.* — Je les ai déjà signalés en partie lorsque j'ai parlé des troubles cérébraux caractérisés par la céphalée, les vertiges, la somnolence, les troubles visuels, etc.

Il faut encore ajouter la tendance aux *congestions*, aux *hémorragies* (congestions pulmonaires, hémoptysies, épistaxis, etc.), à la

1. D'Espine (de Genève) a signalé le « bruit de trot » (*Rev. de méd.*, 1882), auquel il donne une interprétation séméiologique un peu différente, et qu'il regarde comme une variété du bruit de galop.

Digitized by Google

dyspnée et surtout à la *dyspnée d'effort*, enfin à la *polyurie*, symptôme fréquent et même habituel de l'hypertension artérielle.

En 1882, j'ai appelé l'attention, sous le nom « d'hémoptysies arthritiques » [1] sur des *hémorragies* qui peuvent survenir à toutes les périodes de la vie, qui n'étant dues à aucune lésion de l'appareil cardio-pulmonaire, doivent être vraisemblablement rattachées à l'hypertension artérielle. De son côté, Duclos (de Tours) a rapporté les observations de malades qui, plusieurs années avant d'être atteints d'artério-sclérose, ont eu des hémoptysies répétées [2].

C'est au même ordre de faits que doivent être rapportées les épistaxis d'un homme de quarante-trois ans dont j'ai relevé l'histoire en 1888 [3]. Il s'agissait d'un goutteux qui avait eu déjà pendant son enfance et sa jeunesse des épistaxis abondantes et répétées lesquelles avaient disparu vers l'âge de dix-huit ans. Elles reparurent à l'âge de quarante-deux ans (en 1878), et les années suivantes, jusqu'en 1883, époque vers laquelle (en 1884) survinrent les symptômes d'une néphrite interstitielle et d'une cardio-sclérose auxquelles il finit par succomber.

Quant à la *dyspnée*, elle a des caractères particuliers : elle se traduit de bonne heure sous la forme d'anhélation survenant surtout sous l'influence de la marche, du moindre effort. Elle s'accompagne parfois d'une sensation d'anxiété vaguement douloureuse dans la poitrine ; mais elle est surtout un symptôme important de l'artério-sclérose confirmée, de l'artério-sclérose du cœur et du rein. A ce sujet, il me suffira pour l'instant de rappeler que cette *dyspnée d'effort* peut être appelée du nom de *dyspnée de Corvisart*, pour rendre hommage à cet auteur qui, le premier, l'a bien décrite. « Le moindre exercice — a-t-il dit — cause un essoufflement accablant; de temps en temps le malade est forcé, pour respirer plus facilement, de suspendre sa marche, surtout quand il monte un escalier. »

La *polyurie* due à l'hypertension simple, en l'absence de tout symptôme de néphrite interstitielle, est habituellement modérée (2 litres à 2 litres 1/2 ou 3 litres d'urine par jour); elle est intermittente, et c'est ainsi que les malades rendent parfois des urines abondantes, peu denses, claires et limpides, et que d'autres fois celles-ci sont assez rares, chargées d'urates et concentrées. Ces urines, qu'on peut appeler *alternantes*, sont en rapport avec les fluctuations qui se produisent souvent dans l'état de la tension artérielle.

1. *Congrès de Rouen*, 1882.
2. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1890.
3. *Société méd. des hôpitaux*, 1888.

Digitized by Google

Enfin, parmi les troubles viscéraux, il faut encore signaler ceux qui se passent du côté du cœur et sur lesquels j'ai suffisamment insisté, il y a quelques instants.

En résumé, les symptômes d'hypertension artérielle qui précèdent et accompagnent la cardio-sclérose dès ses premières périodes me permettent de formuler cette première loi clinique :

L'artério-sclérose du cœur, comme l'artério-sclérose généralisée, étant l'effet et non la cause de l'hypertension artérielle, est caractérisée pendant la plus grande partie de son évolution clinique par les symptômes de cette hypertension.

II. — Symptômes méiopragiques.

Comme l'a démontré Cl. Bernard, la circulation sanguine sert dans les organes, à leur fonction et à leur nutrition, et l'on cite de nombreux cas où la circulation suffisante pour la nutrition est insuffisante pour la fonction.

a. Comme exemple, on peut rappeler ce qui se passe pour la claudication intermittente des extrémités. Par suite de l'oblitération ou du rétrécissement de l'aorte abdominale chez le cheval, l'afflux sanguin, suffisant pour entretenir la nutrition des membres postérieurs au repos, devient insuffisant pour leur fonctionnement, parce que celui-ci a toujours besoin d'une irrigation vasculaire plus importante. Aussi, après quelques pas ou après une course d'une durée plus ou moins courte, le train postérieur faiblit, puis il se raidit et l'animal tombe; après quelques instants, il se relève, marche de nouveau pour tomber encore. Cette maladie, décrite chez les animaux par Bouley et chez l'homme par Charcot en 1858, porte le nom de « paralysie douloureuse intermittente » ou encore de « claudication intermittente des extrémités ». Elle résulte d'une diminution dans l'aptitude fonctionnelle d'un membre ou d'un organe, fait que Potain a désigné sous le nom de *miopragie*, ou mieux de *méiopragie* (de μείον, moins, et de πρασσειν, fonctionner). En un mot, « les accidents causés par l'ischémie s'exagèrent toutes les fois que l'organe malade entre en action, en raison de la quantité de sang plus grande que son fonctionnement réclame [1] ». Les myopes sont atteints de méiopragie fonctionnelle de la vision et, comme le dit Potain, les myopies viscérales sont nombreuses.

Or, qu'arrive-t-il dans l'artério-sclérose généralisée, dans cette maladie qui a pour résultat de diminuer, par suite du rétrécissement

1. Potain (*Dict. encyclopédique*, 1870, et *Bulletin médical*, 1888).

Digitized by Google

artériel, l'afflux sanguin dans tous les organes? Elle place ceux-ci dans un état d'infériorité, de fatigue et de méiopragie continuelles, elle les fait boiter, non seulement lorsque leur fonctionnement s'exagère, mais aussi lorsqu'il est normal, et c'est ainsi qu'il y a des méiopragies cérébrales, médullaires, bulbaires, cardiaques, rénales, hépatiques, etc.

Voici un malade âgé de soixante-dix-sept ans, atteint d'athéromasie cérébrale très accusée. Nous le faisons lire. Pendant quelque temps, il s'acquitte fort bien de cette lecture, puis il s'arrête parce qu'il ne comprend plus, parce qu'il souffre, et il est incapable de continuer. Après un moment de repos, il reprend sa lecture pour s'arrêter encore. Il est atteint d'une sorte de claudication cérébrale intermittente étudiée par quelques auteurs sous le nom de *dyslexie*. Ce phénomène ressemble à celui qu'éprouvait le malade d'Abercrombie, et qui, atteint d'anémie cérébrale, souffrait d'un grand mal de tête et se plaignait d'un certain trouble intellectuel quand il voulait écrire ou lire. Il rappelle encore cet autre malade observé par Bricheteau, et qui pouvait travailler seulement lorsqu'il avait la tête déclive. C'est pour la même raison que les vieillards ou les individus atteints d'athérome cérébral ont des vertiges lorsqu'ils se lèvent, lorsqu'ils passent brusquement de la position horizontale à la station verticale, ou encore lorsqu'ils se livrent à quelques travaux intellectuels. Ce *vertige méiopragique* est même un symptôme fréquent chez les artério-scléreux, comme je l'ai écrit dès 1889, et comme Grasset l'a si bien démontré en 1890 dans son étude sur le vertige cardio-vasculaire [1].

« La localisation de l'artério-sclérose sur un organe — dit cet auteur — donne naissance, pendant les premières phases de l'affection, à des troubles curieux, inexplicables avant la théorie de Huchard, et qui constituent ce que l'on peut appeler la *claudication intermittente de l'organe*... Quand l'artério-sclérose envahit un viscère, qu'il s'agisse du spasme initial ou de l'artérite consécutive, la circulation est gênée dans cet organe. Cette gêne n'est point suffisante pour empêcher les actes ordinaires de la vie; mais si, à un moment donné, la fonction s'exagère, l'organe, devenu insuffisant, fait quelques faux pas, puis cesse momentanément de fonctionner. Bientôt, il a acquis de nouvelles forces et reprend sa fonction un instant interrompue. Voilà ce que j'appelle la claudication intermittente des organes; il s'agit là d'un trouble passager de la fonction pouvant aboutir à sa suppression transitoire, et provoqué par une irrigation insuffisante. »

1. Grasset (*Montpellier médical*, 1890).

Digitized by Google

On doit encore citer, parmi les *méiopragies médullaires*, les paraplégies passagères de certains diabétiques, des contractures fugaces, des anesthésies avec ou sans fourmillements, etc.; parmi les *méiopragies cérébrales*, l'hémiparésie, l'amnésie, la fatigue intellectuelle, les aphasies transitoires, etc.; enfin, parmi les méiopragies *bulbaires*, la maladie de Stokes-Adams, ou pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes, certaines formes transitoires de respiration de Cheyne-Stokes.

Au sujet des méiopragies médullaires, il est intéressant d'appeler l'attention sur un phénomène clinique bien singulier, d'abord signalé en Angleterre par Buzzard, sous le nom de *giving way of the legs*, et en France par Charcot, sous ceux « d'effondrement, de dérobement », ou encore « d'affaissement et de tassement » des jambes, d'après la dernière expression d'un de mes malades. J'ai ainsi observé une femme âgée de quarante-six ans, alcoolique et nerveuse, qui présentait l'accident suivant : elle marchait avec la plus grande facilité et pouvait même courir pendant quelques instants; puis subitement, elle s'affaissait sur elle-même et tombait à terre; elle se relevait ensuite, et marchait de nouveau pour retomber encore. Il s'agissait là d'une véritable claudication intermittente des extrémités dont il me fut difficile de trouver la cause anatomique. Mais d'autres fois, cet accident se présente sous une forme beaucoup plus atténuée, et j'en ai vu plusieurs cas chez des malades atteints de goitre exophtalmique, de diabète ou de tabes. Il s'agit alors d'un simple affaiblissement de l'un ou des deux membres inférieurs, qui survient et cesse rapidement sans être suivi de chute. Or, on rencontre ce symptôme — lequel est un diminutif de la claudication intermittente des extrémités — non seulement chez les diabétiques, les alcooliques et les tabétiques, maladies caractérisées par la fréquence assez grande des dégénérescences artérielles, mais aussi chez les artério-scléreux où l'on observe avant ou après la production de l'endartérite généralisée des spasmes vasculaires analogues à ceux du goitre exophtalmique. En résumé, toutes les maladies qui donnent lieu à ce signe de « l'effondrement des jambes » ne le produisent qu'à la faveur de l'endartérite ou du spasme artériel, et c'est pour cette raison qu'on l'observe parfois au début de l'artério-sclérose généralisée et dans le cours de la maladie de Parry-Graves. Il s'agit encore là d'une méiopragie des membres inférieurs, absolument comparable à celles que j'ai déjà passées en revue.

b. Etudions maintenant les *méiopragies cardiaques*. Le type de la claudication intermittente du cœur est représenté par l'*angine de*

Digitized by Google

poitrine, et j'ai amplement démontré [1] que le caractère clinique le plus important de ce syndrome consiste dans la provocation des accès par la marche, par un effort, par tout acte qui augmente le fonctionnement de l'organe. Plus tard, même sans effort, le fonctionnement normal du cœur obligé d'être continuellement en mouvement, provoque à chaque instant des crises, lorsque les artères coronaires sont presque complètement oblitérées, et c'est ainsi que le malade se trouve, comme je l'ai dit, en *état de mal angineux*.

Mais, chez les artério-scléreux, l'*asystolie* peut être encore un accident de méiopragie cardiaque. C'est ainsi que j'ai vu chez ces malades bon nombre d'asystolies transitoires provoquées par quelques fatigues ou quelques marches, asystolies qui disparaissaient assez rapidement par un repos de quelques jours. Pour les cardiopathies artérielles, le repos est la digitale du cœur. On aurait donc tort de regarder toujours l'asystolie comme un accident terminal de toutes les cardiopathies; elle peut être transitoire, de nature fonctionnelle, provoquée seulement par quelques efforts, et disparaître assez rapidement; ou encore, elle peut être permanente, définitive, de nature organique, et causée par l'altération irrémédiable du muscle cardiaque.

Voici un exemple de l'asystolie méiopragique des cardio-scléreux :

C'est un malade de quarante-neuf ans, fort et vigoureux, alcoolique et saturnin. Charretier de son état, il a été obligé, depuis quelques mois, de faire de longues marches et de porter de lourds fardeaux. Il nous est arrivé dans un état notable d'hyposystolie : un peu d'œdème des membres inférieurs, légère hypérémie hépatique, congestion œdémateuse de la base des deux poumons, dyspnée continue, battements du cœur faibles, précipités et arythmiques. Le cœur ne présente qu'un prolongement léger du premier bruit symptomatique d'une cardiectasie subaiguë et d'une dilatation consécutive de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Cet homme est un artério-scléreux, il n'a pas de lésion valvulaire proprement dite, et son affection cardiaque doit être rapportée au groupe des cardiopathies artérielles. Or, le repos au lit, pendant une huitaine de jours, avec le régime lacté mitigé, a été capable, sans l'intervention d'aucune autre médication, de faire disparaître cette crise asystolique transitoire occasionnée seulement par quelques fatigues et par le fonctionnement exagéré de son cœur.

Grasset a publié, en 1890, une observation semblable. La crise d'asystolie passagère devait être également attribuée à une rupture

1. *Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux*, 1re édit. 1889.

Digitized by Google

brusque de l'équilibre cardiaque, à un faux pas du cœur provoqué par l'irrigation insuffisante de l'organe. Car, il ne faut pas oublier, comme il l'ajoute si judicieusement, que « la vascularisation du myocarde, chez l'artério-scléreux cardiopathe, est incomplète; elle suffit pourtant à la vie hygiénique, c'est-à-dire à une existence sans fatigue, sans effort, sans refroidissement, en un mot sans raison aucune d'une rupture d'équilibre. Que la circulation du myocarde, sous l'influence d'une perturbation quelconque, devienne insuffisante, aussitôt le cœur boite, et l'asystolie survient. Mais, comme il s'agit seulement d'un spasme des artérioles et non d'une altération avancée du myocarde, on arrive assez facilement à rétablir l'équilibre, à faire disparaître la claudication cardiaque et ses conséquences. »

Mais, dans ces asystolies transitoires et presque subites des cardiopathes artériels que j'ai fait connaître dès 1886 [1], un autre élément que le spasme des artérioles entre en jeu : c'est la dilatation aiguë du cœur dont sont souvent atteints ces malades, dilatation le plus ordinairement consécutive à la contracture et à l'altération commençante du système artériel.

Il existe donc trois sortes d'asystolies dans l'artério-sclérose :

1° L'asystolie *méiopragique* due à la diminution d'aptitude fonctionnelle du myocarde;

2° L'asystolie *cardiectasique* due à la dilatation du cœur, accident fréquent de la cardio-sclérose;

3° L'asystolie *amyocardique*, due à la dégénérescence complète et définitive du myocarde. La dernière seule est souvent irrémédiable et permanente.

c. Le rythme du cœur est, comme on le sait, fonction du muscle cardiaque et non de ses nerfs. Par conséquent, on comprend bien pourquoi la dégénérescence dystrophique du myocarde consécutive à la sténose ou à l'oblitération des coronaires donne lieu, d'une façon permanente, à une *arythmie* rebelle à tous les moyens thérapeutiques. Cette boiterie du cœur devient incurable, elle est presque une infirmité cardiaque parce qu'elle résulte d'une méiopragie permanente.

Mais il existe aussi dans la cardio-sclérose une autre forme d'arythmie paroxystique qui me paraît être en rapport avec les accès de spasme des artères coronaires, au début même de la maladie; cette arythmie, que j'ai souvent observée, et qui s'accompagne

1. *Congrès de Nancy*, 1886.

Digitized by Google

ordinairement d'une sensation d'anxiété précordiale, mérite le nom d'*arythmie angoissante paroxystique*. Dans l'intervalle des accès, les battements du cœur sont normaux et réguliers et l'arythmie est provoquée par le plus léger effort ou par une émotion qui accélère les mouvements de l'organe. C'est là un exemple de méiopragie cardiaque à forme arythmique.

Quant au *rythme couplé* du cœur, et aux *allorythmies*, il s'agit encore d'accidents de méiopragie cardiaque. J'en parlerai plus loin.

d. A l'appareil respiratoire correspond un accident du même ordre, la *dyspnée* d'effort, qui trouvera plus loin sa description.

e. Du côté du foie et du rein, on observe encore des phénomènes semblables. Le malade peut momentanément boiter par son foie et par son rein, et comme la destruction et l'élimination des poisons subissent un temps d'arrêt, il en résulte des accidents d'intoxication que nous aurons à étudier plus tard. Souvent, chez les vieillards comme chez les athéromateux, la lésion rénale était restée latente; sous l'influence d'une maladie fébrile, d'une pneumonie par exemple, le rein devient tout d'un coup insuffisant pour l'élimination de l'excès des déchets organiques engendrés par la maladie fébrile, et il en résulte une auto-intoxication qui se traduit de bonne heure par l'apparition de phénomènes typhoïdes. Le rein est encore en état de méiopragie, et c'est là une des causes de la gravité des pneumonies chez les vieillards et les artério-scléreux.

Ainsi donc, en raison de leurs scléroses vasculaires, tous les organes sont en imminence continuelle de fatigue et d'inaptitude fonctionnelle, et par le fait de la généralisation de la maladie dans tous les viscères, les méiopragies diverses peuvent s'associer et se succéder.

J'ai vu un cardiopathe-artériel qui eut d'abord des vertiges (méiopragie cérébrale), puis des accès d'angine de poitrine (méiopragie cardiaque) et qui succomba à une gangrène des membres inférieurs, elle-même précédée pendant plusieurs mois par tous les symptômes caractéristiques de la claudication intermittente des extrémités (méiopragie périphérique). Charcot a cité l'exemple d'un artério-scléreux qui, après avoir été atteint d'une cécité subite de l'œil due à une thrombose de l'artère centrale de la rétine, éprouva tous les symptômes d'une claudication intermittente des extrémités et finit par succomber à une attaque d'angine de poitrine. « Le même sujet qui avait boité des jambes, boita du cœur au bout d'un certain temps. » Le diabète qui produit de l'endartérite oblitérante, proba-

Digitized by Google

blement sous l'influence de la goutte parfois concomitante, peut donner lieu successivement à cette claudication intermittente des extrémités, et à la claudication intermittente du cœur, ou angine de poitrine, comme Vizioli en a donné récemment une observation intéressante [1].

Il serait facile de multiplier encore les exemples. Ceux que je viens de citer sont suffisants pour faire comprendre leur importance et leur fréquence. Il faut les étudier et les chercher avec soin, car les symptômes méiopragiques avec ceux de l'hypertension artérielle, et les symptômes toxiques que je vais passer en revue, peuvent être considérés comme les *stigmates de l'artério-sclérose.*

Les développements dans lesquels je viens d'entrer me permettent de formuler cette deuxième loi clinique :

Dans l'artério-sclérose, sous l'influence des sténoses artérielles, organiques par endartérite, ou fonctionnelles par spasme vasculaire, tous les viscères et appareils sont en imminence continuelle de fatigue ou de méiopragie.

III. — Symptômes toxiques.

Dans le cours, et même au début des cardiopathies artérielles, on voit survenir des accidents dont la pathogénie avait été jusqu'ici méconnue. Ce sont, par ordre d'importance et de fréquence : la *dyspnée*, certains *vertiges* et *délires*.

a. Depuis plus de six ans, c'est-à-dire depuis le jour où, dans la thèse de mon élève Sabatier en 1886, j'ai établi la distinction entre les cardiopathies artérielles, endartériques, et les cardiopathies valvulaires endocardiques, j'ai distrait de la dyspnée dite cardiaque tout un ordre de dyspnées auquel j'ai reconnu, par les observations cliniques et les résultats thérapeutiques, une origine toxique. C'est là un des sujets les plus intéressants de la cardiopathologie, et la dyspnée chez les cardiaques offre, au point de vue pathogénique, deux variétés : la dyspnée *mécanique* et la dyspnée *toxique.*

La première est connue depuis longtemps; elle est le résultat direct de l'affection du cœur, par son retentissement sur l'appareil pulmonaire où elle détermine des congestions passives, des œdèmes, des infarctus, etc.; mais, on lui a fait jouer à tort un rôle prépondérant. Maurice Raynaud a été jusqu'à dire que « dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, la dyspnée cardiaque se rattache à des lésions matérielles des poumons ou de leur enveloppe séreuse ».

1. Vizioli (*Acad. med. Napoli.*, 1891).

Digitized by Google

Il n'en est pas de même de la dyspnée *toxique* [1], qu'aucun auteur ne signale. En voici un exemple parmi les 200 cas que j'ai observés :

Un malade présente du côté du cœur des signes caractérisés par une légère arythmie et par la présence d'un souffle très fort à l'orifice mitral. Or, cet homme est mitral par son souffle et aortique par la maladie; il est atteint d'une cardiopathie artérielle à type valvulaire, comme le démontrent l'étiologie et les allures de sa maladie. Ce qui frappe le plus l'attention, c'est une dyspnée intense, paroxystique, survenant sous l'influence de la marche, d'un mouvement, du moindre effort, et se traduisant aussi pendant la nuit, d'une façon spontanée, par des accès souvent intenses. Et cependant, au premier abord, il n'y a rien pour l'expliquer. A la base des deux poumons, on constate l'existence de quelques râles sous-crépitants, ou même, le murmure vésiculaire se fait partout avec ses caractères normaux; il n'y a pas, il n'y a jamais eu d'albumine dans les urines; le choc de la pointe du cœur n'est pas affaibli; la tension artérielle, au lieu d'être diminuée, est plus élevée qu'à l'état normal; il n'y a pas trace d'œdème péri-malléolaire ou prétibial, aucun indice de rupture de compensation, aucun trouble cérébral. La dyspnée ne vient donc ni du cœur, qui présente ses dimensions normales, ni du poumon, ni du cerveau. Elle est due à un état d'imperméabilité relative du rein, qui élimine incomplètement les toxines développées ou introduites dans le tube digestif, et cela en vertu de cette loi fondamentale que j'ai formulée :

L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie.

J'en ai la preuve dans le prompt succès de la médication qui consiste à prescrire dans ces cas un régime alimentaire d'où sont exclues toutes les substances renfermant des toxines ou des ptomaïnes (viandes, bouillons et potages gras, qui sont de véritables décoctions de ptomaïnes ou des « solutions de poison » [2], poissons, fromages faits, charcuterie, etc.). Le régime lacté absolu remplit ces conditions, et en quelques jours, même en vingt-quatre heures, avec une rapidité parfois surprenante, il fait disparaître cette dyspnée *toxique* ou *ptomaïnique*.

1. Huchard, La dyspnée toxique dans les cardiopathies artérielles (*Soc. de thérap.*, 12 juin 1889). — La dyspnée chez les cardiaques (*Semaine médicale*, avril 1890). — L'insuffisance aortique artérielle, son traitement (*Semaine médicale*, fév. 1891). — La thérapeutique pathogénique; des différentes variétés de dyspnée cardiaque (*Revue gén. de clin. et thérap.*, 1891). — De la dyspnée toxique dans les affections du cœur (*Société médicale des hôpitaux*, 1892).

2. Il est à remarquer que, dès le milieu du dernier siècle, Sénac avait déjà insisté sur la nature toxique de l'alimentation par les bouillons trop concentrés.

Digitized by Google

On peut objecter qu'il s'agit là d'une sorte de dyspnée urémique survenant dans toutes les cardiopathies artérielles sous l'influence d'un brightisme latent. Cela est possible, et même vraisemblable. Mais c'est là une dyspnée urémique d'un genre particulier, puisqu'elle se montre au début même de ces cardiopathies, puisqu'elle ne s'accompagne d'aucun autre accident urémique, puisqu'elle cède si facilement et si rapidement au régime lacté sans le secours d'aucune autre médication. En tout cas, c'est une forme de dyspnée souvent méconnue, et lorsqu'après Chrestien (de Montpellier) et Pécholier en 1867, Potain en 1880 a parlé du régime lacté dans les maladies du cœur, personne n'avait encore fait cette distinction entre les cardiopathies artérielles et les cardiopathies valvulaires, et le mot de dyspnée toxique dans les affections cardiaques n'est prononcé nulle part.

Parfois, dans les cardiopathies artérielles, la dyspnée est mixte, d'origine à la fois mécanique et toxique : c'est lorsque ces affections arrivent à la période asystolique. Alors, les symptômes de congestion passive du côté de l'appareil pulmonaire, l'œdème des membres inférieurs, peuvent faire errer la thérapeutique. On ne voit qu'une dyspnée mécanique là où il faut voir encore une dyspnée toxique qui tient la première place. La médication doit être alors complexe, parce que l'état dyspnéique est également complexe, et il faut joindre au régime lacté l'administration de la digitale.

La nature de la dyspnée toxique m'a été démontrée depuis longtemps par la clinique et les résultats de la thérapeutique. Il fallait encore la sanction des expériences. Je puis aujourd'hui la donner d'après les recherches que, sur mon conseil et sous ma direction, mon interne, E. Tournier a entreprises sur la toxicité urinaire des affections cardio-artérielles [1].

Voici les résultats obtenus par quelques-unes de ces expériences. Ils établiront que, pour la démonstration de la nature toxique de certaines dyspnées cardio-aortiques, la preuve expérimentale a confirmé les faits cliniques que j'avais depuis longtemps observés, puisque le coefficient urotoxique, étant représenté par le chiffre de 0,464 chez un homme du poids de 60 kilogrammes d'après Bouchard, s'est abaissé à 0,370 et 0,273 dans les cardiopathies artérielles.

Expérience I. — Homme de cinquante-six ans, atteint d'artério-sclérose du cœur à type arythmique, et arrivé au début de la période mitro-

1. E. Tournier, La dyspnée cardiaque (Étude clinique et thérapeutique). *Thèse in. de Paris*, 1892.

Digitized by Google

artérielle. Dyspnée très intense, continue, exacerbée par le moindre effort, et se rapprochant par instants du type de Cheyne-Stokes. Poids du malade : 72 kilogrammes. Quantité d'urines en vingt-quatre heures : 1,270 centimètres cubes. Pas d'albumine.

Cette urine est injectée à un lapin pesant 1,390 grammes. La mort arrive après introduction de 85 centimètres cubes.

Toxicité urinaire : 61 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

Le malade élabore en vingt-quatre heures une quantité de poison suffisante pour tuer 20 kilogr. 819 de matière vivante.

Coefficient urotoxique : 0,289.

Expérience II. — Homme de cinquante ans, atteint d'insuffisance aortique d'origine artérielle. Souffles systolique et diastolique au foyer aortique. Souffle systolique rude à la pointe. Rien aux poumons. Pas d'œdème périphérique. Accès de dyspnée survenant presque toutes les nuits (pseudo-asthme aortique). Poids du malade : 63 kilogrammes. Urines : 1,300 en vingt-quatre heures. Pas d'albumine.

Ces urines sont injectées à un lapin du poids de 2,400 grammes; elles amènent la mort à 166 centimètres cubes.

Toxicité urinaire : 70 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

Le malade élabore en vingt-quatre heures de quoi tuer 18 kilogr. 570 de matière vivante.

Coefficient urotoxique : 0,294.

Expérience III. — Femme de cinquante-quatre ans, atteinte d'insuffisance aortique d'origine endartérique. Accès de sténocardie, dyspnée d'effort. Poids de la maladie : 65 kilogrammes. Quantité d'urines en vingt-quatre heures : 1,100 centimètres cubes. Pas d'albumine.

Cette urine est injectée à un lapin pesant 2,167 grammes. Mort après 132 centimètres cubes. Quantité mortelle pour un kilogramme d'animal : 60 centimètres cubes.

Coefficient urotoxique : 0,277.

Expérience IV. — Homme de cinquante-huit ans, atteint de sclérose cardiaque avec arythmie, sans bruit de souffle. Léger oedème prétibial. Quelques sibilances dans les poumons, anhélation continue avec constriction épigastrique. Poids du malade : 73 kilogrammes. Urines : 1,500 centimètres cubes. Pas d'albumine.

Cette urine est injectée à un lapin du poids de 1,966 grammes. Il meurt après introduction de 106 centimètres cubes.

Toxicité urinaire : 53 centimètres cubes par kilogramme d'animal. La quantité de poison excrétée en vingt-quatre heures est suffisante pour tuer 28 kilogr. 320 de matière vivante.

Coefficient urotoxique : 0,387.

Expérience V. — Femme de quarante-neuf ans, atteinte d'aortite chronique et d'insuffisance aortique. Pas d'œdème des membres; pas de râles dans les poumons. Douleurs angineuses et dyspnée permanente très

Digitized by Google

marquée. Poids de la malade : 57 kilogrammes. Urines en vingt-quatre heures : 950 grammes. Traces d'albumine.

Un lapin, pesant 2,106 grammes, meurt après avoir reçu 96 centimètres cubes de cette urine.

Toxicité urinaire : 45 centimètres cubes par kilogramme d'animal. Le malade élimine en vingt-quatre heures de quoi tuer 21 kilogr. 111 de matière vivante.

Coefficient urotoxique : 0,370.

Expérience VI. — Homme de quarante ans, atteint de sclérose cardio-rénale. Quelques râles ronflants dans les poumons, avec expiration prolongée. Pas d'œdème. Dyspnée permanente avec angoisse précordiale et exacerbations nocturnes. Poids du malade : 66 kilogrammes. Urines en vingt-quatre heures : 1,500 centimètres cubes avec 0,25 centigrammes d'albumine par litre.

Un lapin, du poids de 3,600 grammes, est tué par 300 centimètres cubes de cette urine.

Toxicité urinaire : 83 centimètres cubes par kilogramme d'animal. Le malade fabrique en vingt-quatre heures de quoi tuer 18 kilogr. 0,36 de matière vivante.

Coefficient urotoxique : 0,273 [1].

Ainsi, la moindre toxicité urinaire des artério-scléreux semble chose démontrée, et les poisons de l'organisme n'étant plus qu'incomplètement éliminés par le rein ou détruits par le foie, il en résulte une intoxication sanguine qu'il est inutile de prouver par d'autres expériences puisqu'elle se traduit en clinique par des symptômes tels que la dyspnée, certains vertiges et délires. Cette *toxinhémie* est donc un caractère de plus, permettant de distinguer les cardiopathies artérielles des cardiopathies valvulaires. Sans doute, dans celles-ci, la toxinhémie peut exister, mais à un moindre degré et seulement à la période asystolique, tandis qu'elle est un phénomène précoce des cardiopathies artérielles [2].

Mais, dans certains cas, le coefficient urotoxique des urines peut être très élevé; il peut même de beaucoup dépasser l'état normal : c'est lorsque les fonctions du foie sont atteintes, comme le fait se présente souvent dans ces formes artérielles des cardiopathies. Alors,

1. Tournier, Recherches sur la toxicité urinaire dans les affections cardio-aortiques (*Rev. gén. de clinique et thérapeutique*, 1891).

2. Ducamp (*Montpellier médical*, 1891) a fait, à un autre point de vue, des expériences sur la « toxicité urinaire chez les cardiaques », dans le but de mesurer le pouvoir éliminateur du rein dans les phases successives des cardiopathies, compensation et asystolie. Chez deux asystoliques, le coefficient urotoxique était très abaissé.

Digitized by Google

le foie ne remplit plus ses principales fonctions, et ne pouvant plus ni arrêter, ni détruire les poisons venus de l'intestin, ceux-ci sont éliminés en grande partie par les urines, qui acquièrent ainsi une puissance toxique très élevée. Pendant quelque temps (stade d'*insuffisance hépatique simple*), cette hypertoxie urinaire est une sauvegarde de l'organisme, comme l'a dit Bouchard, puisqu'elle contribue à l'élimination des toxines qui n'ont pu être ni détruites ni arrêtées par la cellule hépatique. A une seconde période (stade d'*insuffisance hépatico-rénale*), le passage incessant de ces toxines finit par irriter le rein qui s'altère; il se produit une de ces « néphrites par auto-intoxication » bien démontrées par les expériences de Gaucher; de l'albumine apparaît dans les urines, et c'est ainsi que dans les cardiopathies artérielles, il peut y avoir deux sortes d'albuminuries : l'une due à la néphrite interstitielle souvent concomitante; l'autre, épithéliale, d'origine hépatique, qui peut compliquer la première. Dans ce cas, l'insuffisance hépatique, souvent révélée par l'épreuve du sucre, s'ajoute à l'insuffisance rénale, et la dyspnée toxique procède de ces deux causes.

Au début, quand la dyspnée était simplement d'origine cardio-rénale, l'administration du régime lacté exclusif suffisait à faire disparaître l'état dyspnéique. Mais, vers la fin de la maladie, quand l'imperméabilité du rein se complique d'insuffisance hépatique, et surtout lorsque, par les progrès de la cachexie artérielle caractérisée par une dénutrition profonde et rapide, les déchets de désassimilation encombrent le liquide sanguin, la dyspnée devient irrémédiable et résiste à tous les moyens thérapeutiques. C'est la période grave de la dyspnée *hypertoxique*.

Ainsi donc, on voit se réaliser dans les cardiopathies artérielles une dyspnée toxique d'origine à la fois hépatique et rénale. Cette pathogénie nous indique la thérapeutique à suivre : elle nous montre que, pour le bon fonctionnement de l'organisme, il faut qu'une porte soit ouverte et que l'autre reste fermée. Il faut que le rein reste ouvert pour l'élimination des poisons; il faut que le foie soit fermé pour leur arrêt et leur destruction [1].

A l'aide de cette théorie, bien des faits, qui n'avaient pu recevoir une interprétation suffisante, peuvent être maintenant expliqués, et si les accès de dyspnée, auxquels on donnait autrefois le nom de pseudo-asthme aortique, sont souvent nocturnes, c'est parce qu'il est démontré que, pendant le sommeil, l'élimination des poisons par le rein subit un ralentissement notable.

1. Huchard, Diagnostic et traitement de l'insuffisance hépatique (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1891).

Digitized by Google

Mais il ne s'agit pas seulement d'une simple théorie, car elle est confirmée par l'expérimentation, comme je l'ai démontré; elle est confirmée encore d'une façon éclatante par les résultats thérapeutiques. Il est inutile, il est impossible de réunir ici les nombreux faits que j'ai observés. Ils se résument tous dans la conclusion suivante :

La disparition de la dyspnée survient rapidement par une médication qui vise non le cœur, mais le rein et le foie, par une médication qui a pour but d'introduire, à l'aide de la diète lactée et du régime végétarien, le minimum de toxines alimentaires, et de réduire ainsi le fonctionnement de ces deux organes dépurateurs atteints de méiopragie, ainsi que je l'ai démontré, il y a quelques instants.

Comme on le voit, tout s'enchaîne dans l'étude de l'artério-sclérose du cœur, et lorsque j'aborderai le traitement de cette maladie, on verra que cette étude pathogénique nous conduira aux plus beaux succès thérapeutiques.

b. De tous les symptômes toxiques produits par les cardiopathies artérielles, la *dyspnée* occupe certainement la première place. Cependant, certains *vertiges*, certains *délires* se réclament de la même pathogénie, ce qui prouve que l'on aurait tort d'attribuer toujours une origine ischémique aux sensations vertigineuses des artério-scléreux; ce qui prouve encore que les accidents délirants ne sont pas toujours imputables, comme pour les cardiopathies valvulaires, aux modifications circulatoires des centres nerveux [1]; ce qui démontre enfin que, dans ces cas, la thérapeutique doit s'attacher surtout à combattre les auto-intoxications.

A ce sujet, je puis rapporter le fait suivant :

Un homme de soixante-dix ans environ, que j'ai observé avec l'un de mes collègues, présentait depuis plusieurs semaines un délire presque permanent. Il était atteint d'une cardiopathie artérielle à type valvulaire (souffle d'insuffisance mitrale), et comme il était entré dans la phase de l'asystolie, on pouvait mettre les accidents cérébraux sur le compte de cette dernière, et croire que la digitale en aurait promptement raison. Or, ce que n'avaient fait ni la digitale, ni tous les toniques cardiaques, ni les purgatifs, c'est le régime lacté qui a pu l'accomplir. En quelques jours, tous ces troubles délirants ont disparu pour toujours [2].

Quand même ce malade aurait présenté de l'albumine dans les

1. Voir, à ce sujet, la thèse d'un de mes élèves, Cesbron : La congestion et l'anémie cérébrales dans les affections du cœur (Paris, 1878).
2. H. Huchard, Le cerveau cardiaque (*Bulletin médical*, 1891).

Digitized by Google

urines, je n'en persisterais pas moins dans mes conclusions, tout en faisant remarquer quelques-unes des analogies existant entre ces délires toxiques des cardiopathies artérielles et les folies brightiques dont on a donné plusieurs observations intéressantes dans ces derniers temps.

c. On peut se demander si d'autres accidents que la dyspnée, que les vertiges et certains troubles cérébraux, ne sont pas sous l'influence des auto-intoxications. Je ne le crois pas, quoique Boinet et Silbert aient accusé, tout dernièrement, les ptomaïnes urinaires de produire l'affaiblissement des systoles ventriculaires et l'arythmie [1]. Ce qui me porte à le penser, c'est le fait suivant, que j'ai souvent observé dans le cours des cardiopathies artérielles :

Lorsqu'un malade atteint à la fois de dyspnée, d'arythmie et d'angine de poitrine par exemple, est soumis à la diète lactée, on voit promptement disparaître l'état dyspnéique, tandis que les symptômes arythmiques et angineux résistent toujours à cette médication et ne sont pas modifiés par elle. Cela prouve que l'arythmie et l'angine de poitrine obéissent à d'autres indications, et qu'elles ont rarement, pour ne pas dire jamais, une origine toxique et rénale.

L'étude, à la fois clinique, expérimentale et thérapeutique de ces accidents, confirme cette troisième loi clinique :

L'insuffisance rénale (à laquelle peut se joindre l'insuffisance hépatique) est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie.

B. — Symptômes cardiaques.

L'artério-sclérose du cœur présente dans son évolution trois périodes :

a. La première, *artérielle*, caractérisée par l'augmentation permanente de la tension vasculaire, précède la lésion des vaisseaux. Cette hypertension, autrefois signalée par Boerhaave et Sénac, se traduit par tous les symptômes dont j'ai donné la description, et cette période comprend deux phases successives : l'une (phase *dynamique*), caractérisée par l'hypertension artérielle sans lésion du vaisseau; l'autre (phase *physique*), se traduisant par le début de la sclérose artérielle généralisée.

1. Boinet et Silbert, Les ptomaïnes urinaires dans le goitre exophtalmique (*Revue de méd.*, janvier 1892).

Digitized by Google

b. La seconde période, *cardio-artérielle*, est caractérisée par l'endartérite des vaisseaux de la périphérie d'abord, des viscères et du myocarde ensuite, et toujours par l'élévation de la tension artérielle. Mais il faut bien savoir qu'il existe des cas où l'évolution anatomique de la sclérose artérielle est pour ainsi dire renversée, où la sclérose est d'emblée viscérale, et commence par le cœur, comme elle peut commencer par le rein.

c. La troisième période, *mitro-artérielle*, est caractérisée par la dilatation des cavités cardiaques, des orifices auriculo-ventriculaires, par l'affaiblissement du cœur, et surtout par la diminution de la tension artérielle. Alors, le malade — au point de vue thérapeutique seulement — ne doit plus être considéré comme artériel, mais comme un cardiaque ou un mitral, et la médication devient celle des affections mitrales insuffisamment compensées.

Le passage exact de la première période (hypertension artérielle et sclérose des artères périphériques) à la seconde période (sclérose cardiaque) est souvent difficile et même impossible à établir. Ces divisions, du reste, sont toujours un peu schématiques, je les donne pour la facilité de la description, sans me dissimuler certaines difficultés de la clinique.

Mais, supposons que nous n'ayons pas assisté à la première période *extra-cardiaque* de la maladie, ce qui arrive souvent. Nous sommes en présence d'une artério-sclérose du cœur confirmée. Quels en sont les symptômes?

I. Troubles respiratoires. — *a*. Tout d'abord, l'attention est attirée du côté de la respiration. Le malade se plaint de *dyspnée*; il a remarqué depuis quelque temps que celle-ci survenait sous l'influence d'un effort, d'un mouvement, du plus léger travail musculaire, parfois aussi après les repas (ce qui, pour le dire en passant, fait souvent croire à tort à son origine gastrique). Bientôt, l'action seule de s'habiller, de se déshabiller, de se baisser pour ramasser un objet, de monter sur son lit pour se coucher, de passer de la station verticale à la position horizontale et réciproquement, cause et augmente l'essoufflement. Corvisart, qui ne pouvait alors s'appuyer sur la distinction entre les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies vasculaires, a bien décrit ce type respiratoire parmi les signes des affections cardiaques en général et surtout de ces « anévrismes actifs du cœur » qui comptent certainement un grand nombre de nos cardiopathies artérielles :

« Dès que le mal a fait des progrès, dit-il, les dérangements de la respiration se développent et vont en augmentant. Alors, il y a une

Digitized by Google

gêne légère, mais habituelle de la respiration. Aussitôt que le malade veut précipiter sa marche, il est obligé de s'arrêter, parce qu'il ne lui est plus possible de respirer. Les mêmes symptômes se reproduisent fréquemment, s'il exerce une profession un peu pénible, s'il veut monter un terrain, un escalier. Il semble au malade qu'il n'y a plus de rapport entre la masse d'air qui est introduite par l'inspiration dans les poumons, et la capacité de ces viscères. Il fait de vains efforts pour respirer plus largement; il précipite ses inspirations; la respiration est alors gênée, haute, courte, entrecoupée. » Corvisart, qui a aussi écrit un excellent chapitre sur la distinction clinique de l'asthme vrai et du pseudo-asthme cardiaque, ajoutait encore : « Souvent la difficulté de respirer est le premier symptôme qui annonce le développement prochain et peut-être instantané de la maladie qui vient de jeter en un instant ses premières racines apparentes. »

Cette dyspnée d'*effort* ou de *travail* (*arbeits-dyspnæ* des Allemands) mérite le nom de *dyspnée de Corvisart*. Elle doit être, déjà dès cette époque, d'origine *toxique*, et à ce sujet, je n'ai qu'à renvoyer à l'étude pathogénique que je viens d'en faire. Dès ce moment, il faut intervenir par une thérapeutique dont les remarquables succès ne font aucun doute pour tous les esprits non prévenus.

Je ne saurais trop insister sur l'importance diagnostique de cette dyspnée, car souvent c'est le seul signe capable d'attirer l'attention, alors que les symptômes cardiaques sont à peine accusés.

b. Plus tard, et même parfois dès le début de l'affection, les malades se plaignent d'une *dyspnée douloureuse* dont la signification diagnostique a également une grande importance. Il s'agit alors d'une véritable dyspnée cardiaque, d'origine coronarienne, pour laquelle l'élément douleur s'ajoute au trouble respiratoire. Celui-ci s'accompagne d'une sensation pénible, légèrement constrictive à la partie supérieure de la région sternale, ou encore d'une sensation de pesanteur, de gêne et de poids, sous l'influence de la marche et d'un effort quelconque. Cette dyspnée douloureuse est sans doute une ébauche des accès angineux qui pourront venir plus tard, mais elle se distingue nettement de l'angine de poitrine, en ce que celle-ci ne s'accompagne jamais ou presque jamais de troubles respiratoires; elle diffère encore de la dyspnée d'effort, en ce qu'elle persiste après l'emploi exclusif du régime lacté qui produit, au contraire, des effets si merveilleux dans la première forme dyspnéique. Ce fait de thérapeutique a son importance : il prouve que la dyspnée douloureuse n'a pas une origine toxique ou rénale. Je la crois liée au développement même de l'endartérite coronaire à son début.

Digitized by Google

c. Dans le cours de la cardio-sclérose, les causes de dyspnée sont nombreuses (œdème pulmonaire, congestions actives et œdème aigu du poumon, infarctus pulmonaires, emphysème, etc.). Je n'ai pas à en parler à cette place, parce que je ne m'occupe en ce moment de la dyspnée qu'à titre de signe révélateur de la maladie à ses premières périodes.

Cependant, dès ses premières périodes, l'artério-sclérose du cœur peut se révéler par une dyspnée survenant rapidement sous l'influence d'une de ces *congestions actives du poumon*, souvent méconnues dans leur origine ou leur nature. On voit ainsi de ces artério-scléreux qui présentent de temps en temps, alors que l'attention n'a pas encore été attirée du côté du cœur, une hypérémie pulmonaire rapide dans son évolution, à forme aiguë ou subaiguë, avec ou sans fièvre, s'accompagnant d'une dyspnée plus ou moins intense, affectant les allures d'une congestion active et non passive, comme cela se rencontre dans le cours ou à la fin des affections mitrales. Lasègue avait judicieusement opposé « la bronchite mitrale » à « la bronchite aortique » en disant que la première est *veineuse*, passive et indolente, tandis que la seconde est *artérielle*, active et à crises. J'ajoute qu'on attribue le plus souvent ces congestions actives du poumon au froid ou à toute autre cause, et qu'on n'en comprend pas toujours la valeur séméiologique.

Ces poussées de congestion pulmonaire indiquées également par Rigal et Juhel-Rénoy dans le cours de la « myocardite scléreuse hypertrophique », ont les caractères suivants :

Elles sont brusques, mobiles, n'affectant le plus souvent qu'un seul poumon et souvent localisées à la partie antérieure et moyenne du sommet, se traduisant à la percussion par un peu de matité, et à l'auscultation par des plaques de râles crépitants. Leur mobilité est telle que, dans trois cas observés par Rigal, six attaques de congestion pulmonaire se répétèrent dans l'espace de cinq mois et laissèrent le malade dans un état sensiblement pareil à celui qui précédait ces accidents, « à l'inverse de ce qui advient dans les affections valvulaires où les congestions pulmonaires déterminent si rapidement des ruptures de compensation ».

Elles peuvent encore se terminer par de véritables hémoptysies, parfois abondantes, précédant assez souvent de plusieurs mois ou même de plusieurs années l'évolution de la maladie, que l'on rattache faussement alors à une tuberculose commençante. J'ai déjà vu six malades chez lesquels avait été commise cette erreur de diagnostic d'autant moins évitable que les poussées congestives affectent le plus souvent la partie supérieure des poumons.

Digitized by Google

d. Une autre cause de dyspnée pouvant se montrer rapidement dans les premières et aussi dans les dernières périodes de la cardio-sclérose, et dont la pathogénie me paraît devoir se rapprocher de celle des congestions pulmonaires actives, est relative à l'*œdème aigu du poumon.*

Il s'agit d'un accident grave, survenant rapidement, et procédant par accès, caractérisé par une dyspnée intense avec menace d'asphyxie, avec une expectoration abondante et albumineuse analogue à celle qui succède parfois à la thoracentèse et qui a pour cause une décompression trop rapide du parenchyme pulmonaire.

Cet œdème suraigu du poumon survient aussi dans la néphrite interstitielle, comme Bouveret l'a établi par deux observations[1]. Mais j'ai démontré ensuite qu'il est plus fréquent dans le cours des affections aortiques (aortites aiguë ou chronique, athérome et dilatation de l'aorte, etc.)[2], et que dans les cas où il apparaît au cours de la néphrite interstitielle, il y a toujours entre elle et l'œdème pulmonaire un intermédiaire presque obligé, l'aortite, ou une affection de l'aorte qui présente souvent, comme on le sait, un retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires. Il en résulte, comme je l'ai encore établi, un abaissement subit de la tension aortique et une augmentation considérable de la tension dans la petite circulation. Bouveret, qui avait admis un « trouble de l'innervation vasomotrice dans le domaine de l'artère pulmonaire » pour expliquer cette énorme fluxion œdémateuse des poumons, ne parle pas de l'intervention de l'affection aortique. En tout cas, la théorie que j'admets, est en rapport avec les mémorables expériences de Ranvier, qui a démontré que les œdèmes sont dus, non seulement à la stase sanguine, mais aussi et surtout aux troubles d'innervation vaso-motrice; elle est plus conforme aux faits observés que celle de Welsch (de New-York) admettant une sorte de paralysie subite ou rapide du ventricule gauche, ou encore celle de Grossmann croyant au phénomène contraire, à un spasme du cœur.

L'œdème aigu du poumon, au même titre que la congestion active de cet organe, est donc un accident étroitement lié à l'existence de l'aortite; il n'est pas un symptôme direct d'une dégénérescence myocardique, ni même d'une myocardite interstitielle, et si je le signale ici, c'est en raison de la coexistence assez fréquente de l'artério-sclérose du cœur avec les lésions aortiques. Il s'agit là d'une

1. Bouveret, Œdème pulmonaire brightique suraigu avec expectoration albumineuse (*Revue de médecine*, 1890).

2. H. Huchard, L'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte (*Société médicale des hôpitaux*, 1890).

Digitized by Google

complication très rare qui, évoluant le plus souvent sans fièvre, n'est pas sans dérouter le diagnostic et qui peut apparaître à toutes les périodes de la maladie que nous étudions; mais elle en est exceptionnellement un signe révélateur. A ce dernier titre, la dyspnée d'effort et la dyspnée douloureuse tiennent toujours la première place.

e. A une époque plus avancée de la maladie, on observe souvent une sorte d'*œdème subaigu* ou même *chronique*, et c'est ainsi que, pendant des mois, et même pendant plusieurs années (comme j'en ai vu d'assez nombreux exemples), on constate à l'une ou deux bases pulmonaires, et jusqu'à la moitié de l'aisselle, l'existence de râles crépitants très fins, secs, superficiels, exclusivement inspiratoires. Il s'agit d'une *congestion œdémateuse* du poumon, laquelle trouve mieux sa place dans la description de la forme pulmonaire des cardiopathies artérielles.

f. Voici une autre forme de dyspnée nerveuse, celle-ci *sine materia*, dont la vraie cause a été longtemps méconnue.

Rapidement un malade, au début et même quelquefois aux premières périodes de son affection, est atteint d'un grand accès de suffocation, avec expiration prolongée et bruyante, d'une durée de quelques heures et même de plusieurs jours, et offrant plusieurs points de ressemblance avec des accès d'asthme. J'ai vu ainsi plusieurs malades chez lesquels l'affection a été révélée par ces grands accès dyspnéiques accompagnés pour la première fois d'arythmie cardiaque. J'en ai vu d'autres qui ont présenté, avec ou sans accès de dyspnée, une *toux* à caractère quinteux, spasmodique, coqueluchoïde, sans expectoration, avec sensation de légère constriction laryngée et survenant de temps en temps d'une façon paroxystique. Cette toux, dont je n'ai trouvé nulle part l'indication et que j'ai observée un certain nombre de fois, me paraît assimilable à celle que Fr. Franck a constatée une fois sur un malade atteint d'une aortite légère : « De temps en temps, on voyait survenir un brusque et court accès de palpitation, et au même moment une quinte de toux sèche avec constriction laryngée. » Du reste, cet expérimentateur a démontré que toute irritation anormale de l'aorte et du cœur (et l'irritation expérimentale des régions sigmoïdienne et auriculo-ventriculaire est remplacée dans la maladie par l'irritation inflammatoire) est capable de provoquer des troubles respiratoires réflexes : arrêts spasmodiques ou inhibitoires de la respiration, son ralentissement ou son accélération; le plus souvent, des spasmes du larynx, des bronches ou des vaisseaux pulmonaires [1].

1. Fr. Franck (*Arch. de physiologie*, 1890, n° 3).

Digitized by Google

Ces troubles respiratoires nerveux ne doivent pas être rares, et il est important de les reconnaître au point de vue du diagnostic et du traitement, comme je l'établirai plus loin.

Il existe sans doute encore d'autres causes ou d'autres formes de dyspnée, et quelques observateurs ont beaucoup insisté sur l'inflammation des plexus cardiaques, des nerfs pneumogastriques, des nerfs phréniques, etc., dans les aortites, souvent symptomatiques des myocardites. Pour ma part, je crois cette cause très rare et très exagérée. Je ne fais que signaler la dyspnée de Cheyne-Stokes que l'on constate certainement dans l'artério-sclérose du cœur, mais toujours à une période avancée de la maladie, lorsque les reins sont assez profondément altérés et quand la période urémique est survenue.

g. Par les progrès de la maladie, la dyspnée s'accuse davantage à la troisième période (mitro-artérielle), elle n'a plus besoin de la provocation du phénomène de l'effort pour se produire, elle change de caractère, et de paroxystique elle devient continue ou subcontinue. Elle rentre alors dans la catégorie des dyspnées *cardio-pulmonaires* ou *mécaniques*, lesquelles sont dues à un état congestif permanent des poumons, comme cela s'observe dans les affections valvulaires et surtout dans la maladie mitrale mal compensée.

Physiologie pathologique. Pathogénie de la dyspnée cardiaque. — Pour connaître la dyspnée cardiaque pathologique, Basch (de Vienne) étudie ce qu'il appelle la « dyspnée cardiaque physiologique » qui survient après l'effort, et il admet, avec tous les auteurs, que l'effort produit une hypertension artérielle bientôt suivie d'hypertension pulmonaire. Or, la distension des vaisseaux pulmonaires, au lieu de rétrécir la capacité des alvéoles, comme on l'a cru jusqu'alors, les élargit au contraire. Il en résulte un état de gonflement (*Lungenschwellung*) et de « rigidité » (*Lungenstarrheit*) pulmonaires. Ce gonflement pulmonaire après un effort peut-être constaté par la percussion, puisque le poumon descend plus bas; la rigidité pulmonaire est confirmée par les recherches spirométriques qui démontrent l'amoindrissement de la capacité respiratoire. Telle est la dyspnée cardiaque physiologique. La dyspnée cardiaque pathologique se produit d'après le même mécanisme, et elle peut être sous la dépendance d'une parésie ou d'un spasme du cœur, ce qui donne lieu à deux formes différentes : le pseudo-asthme paralytique et le pseudo-asthme spasmodique.

Fraenkel admet, comme Basch, l'existence d'une stase sanguine

Digitized by Google

pulmonaire précédant les troubles cardiaques. Cette stase est démontrée par les expériences de Waller qui, après avoir provoqué par l'excitation de la moelle cervicale le rétrécissement du système artériel, a constaté le passage rapide du sang dans les veines de la grande et de la petite circulation. Or, cette expérience est grandement réalisée par l'artério-sclérose elle-même qui s'accompagne toujours de sténose artérielle, et « le sang trop à l'étroit dans le système aortique se fraye une place dans les vaisseaux de l'autre système ». Le malade se trouve en imminence d'accès dyspnéique, et celui-ci est favorisé par une fatigue subite du cœur gauche, fatigue préparée déjà par l'hypertrophie dégénérative du ventricule, et peut-être, d'après Bollinger, par un état parétique des nerfs et des ganglions cardiaques.

On peut répondre à Basch que l'état de rigidité pulmonaire s'observe également dans l'emphysème, que ses expériences de laboratoire ne sont pas applicables à la clinique, et que sa conception de la dyspnée cardiaque n'a pas fait avancer d'un pas la question thérapeutique.

Quant à Fraenkel, n'abuse-t-il pas de cette explication fondée sur « la fatigue subite du ventricule gauche »? Car, si je ne me trompe, cette cause a été aussi invoquée par lui pour expliquer la production du bruit de galop, de l'œdème aigu du poumon, des états asystoliques. D'un autre côté, où est la sanction thérapeutique? Et si la dyspnée cardiaque, dans la cardio-sclérose, est subordonnée toujours au même mécanisme, ne doit-il pas en résulter que le même médicament, la digitale, serait indiqué? Or, rien n'est plus erroné. D'un autre côté, sur quoi s'appuie-t-on pour admettre cet état parétique des nerfs et ganglions cardiaques, de ces ganglions si difficiles à voir chez l'homme, même à l'état normal?

Tout cela est bien hypothétique, manque de clarté et de conséquences pratiques. Il importe moins d'étudier le mécanisme intime de la dyspnée que de connaître ses principales causes. Or, j'ai démontré depuis longtemps déjà qu'il n'y a pas une dyspnée cardiaque, mais des dyspnées cardiaques. Dans l'artério-sclérose du cœur, on en observe trois formes principales :

1° La dyspnée *toxique* si promptement améliorée par le régime lacté exclusif;

2° Certaines dyspnées *nervo-réflexes* dont la réalité a été démontrée par les expériences de Fr. Franck, et auxquelles convient le bromure de potassium à haute dose (4 à 6 grammes, même 8 grammes par jour), le bromure de potassium, ce modérateur par excellence des actes réflexes, agit efficacement contre cette sorte d'éclampsie bronchique et pulmonaire;

Digitized by Google

3° Enfin, la dyspnée *mécanique*, due à la rupture de compensation des cardiopathies et dont le médicament est représenté par la digitale.

Cette dernière forme est commune aux cardiopathies valvulaires et aux cardiopathies artérielles arrivées à leur période de mitralité. Mais, comme je l'ai dit, la dyspnée mécanique (ou cardio-pulmonaire) des cardiopathies artérielles existe rarement à l'état isolé; elle est presque toujours associée à un élément toxique, et les recherches spirométriques faites sur mes conseils par mon interne E. Tournier ont démontré quelques différences entre la capacité respiratoire des cardiopathies artérielles et celle des cardiopathies valvulaires. Pour ces recherches, j'emploie le spiromètre de Dupont, appareil dans lequel la différence de niveau du liquide dans deux vases communiquants donne en centimètres cubes la quantité d'air introduite dans le poumon ou sortie de cet organe par une inspiration ou une expiration forcées. On verra dans le tableau suivant que la quantité d'air inspiré et expiré se rapproche davantage de la normale dans les cardiopathies artérielles, ce qui se comprend en raison de l'importance beaucoup moindre des congestions pulmonaires passives qui ont toujours pour résultat de rétrécir le champ de l'hématose.

Chez les individus sains et indemnes d'affection pulmonaire et cardiaque, l'inspiration forcée est représentée par 2,000 centimètres cubes pour les hommes et 1,500 centimètres cubes pour les femmes, et l'expiration par 3,000 centimètres cubes environ chez les hommes, et 2,500 centimètres cubes chez les femmes.

Voici, au point de vue spirométrique, les différences que nous avons constatées dans la dyspnée des cardiopathies valvulaires et des cardiopathies artérielle :

1° Cardiopathies artérielles (*capacité respiratoire*).

Sexe.	Diagnostic.	Inspiration.	Expiration.
H.	Forme cardio-hépatique. Rien aux poumons	1600	2000
H.	Forme arythmique. Rien aux poumons	1500	2800
H.	Forme arythmique. Rien aux poumons	1500	2500
H.	Forme arythmique. Rien aux poumons	1350	2000
H.	Forme arythmique (souffle syst. pointe). Rien aux poumons	1400	2000
H.	Forme arythmique (tachycardie). Rien aux poumons	1300	2500
H.	Insuffisance aortique artérielle. Rien aux poumons	1300	2500
H.	Forme cardio-pulmonaire. Emphysème	650	1500
F.	Sclérose cardio-pulmonaire. Emphysème	300	700
F.	Forme arythmique. Congestion pulmonaire	700	1200
F.	Forme arythmique. Léger épanchement pleural	500	1000

Digitized by Google

Sexe.	Diagnostic.	Inspiration.	Expiration.
F.	Insuff. mitrale artérielle. Epanchement pleural.....	200	800
H.	Insuff. mitrale, mitro-artérielle. Bronchite.....	900	1500
H.	Insuff. mitrale, mitro-artérielle. Congestion pulmonaire..	900	1600
F.	Insuff. mitro-artérielle. Œdème pulmonaire. Asystolie..	100	300
F.	Ret. aort. Emphys. pulm.....	400	800
F.	Forme cardio-rénale. Épanchement pleural.....	300	600

2° Cardiopathies valvulaires (*capacité respiratoire*).

H.	Rét. mit. et ins. aort. Rien aux poumons.....	1300	2400
F.	Rét. et insuff. mitrale. Rien aux poumons.....	1000	2200
F.	Rét. mitral. Rien aux poumons.....	1000	2350
F.	Rét. mitral. Rien aux poumons.....	900	2000
H.	Rét. mitral. Congest. œdém. des poumons.....	600	1000
H.	Rét. mitral. Congest. œdém. des poumons.....	550	1100
H.	Insuff. et rét. mitral. Rien aux poumons.....	600	1250
H.	Insuff. et rét. mitral. Rien aux poumons.....	800	1100
H.	Insuff. mitrale. Congest. pulm.....	600	1200
H.	— —	600	1150
H.	— —	500	1300
F.	— —	600	950
F.	Insuff. mit. Péricardite. Congestion pulmonaire.....	600	1200
F.	Insuff. mitrale. Asystolie. Œdème pulmonaire.....	100	500
F.	Rét. aort. Œdème pulmonaire.....	950	2150
H.	Insuff. mitrale. Pleurésie cardiaque.....	400	950

Ces recherches spirométriques, qui devront être poursuivies, ne sont pas sans importance; elles tendraient à démontrer que la capacité respiratoire est moins atteinte dans les cardiopathies artérielles que dans les cardiopathies valvulaires arrivées à la période d'hyposystolie. Il fallait s'y attendre, puisque la dyspnée des premières est le plus souvent d'origine toxique et due à l'altération sanguine, et que la dyspnée des secondes est seulement mécanique et due en grande partie à l'état congestif des poumons.

Cet exemple montre une fois de plus que la dyspnée cardiaque est des plus variées dans sa pathogénie et dans son expression symptomatique. J'ajoute, pour justifier sa longue description, qu'elle est l'un des accidents les plus importants, les plus constants, les plus pénibles, les plus tenaces des cardiopathies artérielles.

II. Symptômes cervico-aortiques. — Dès la première période de la maladie, les signes que j'appelle *cervico-aortiques* doivent être recherchés avec attention. Ils sont caractérisés par le *retentissement diastolique* de l'aorte, les *battements anormaux des artères* et surtout des artères cervicales, par l'*augmentation* de la *matité aortique* et l'*élévation des sous-clavières*. Les deux premiers sont en rapport avec l'hypertension artérielle, les deux autres avec l'existence d'une

Digitized by Google

dilatation de l'aorte, légère sans doute, mais déjà bien appréciable. Cette ectasie est elle-même le résultat de l'hypertension artérielle et des obstacles siégeant à la périphérie circulatoire. Elle doit être soigneusement distinguée d'une autre forme d'ectasie due à l'altération athéromateuse de l'aorte, laquelle peut précéder ou suivre les manifestations de l'artério-sclérose du cœur, ou qui même peut faire complètement défaut. Cette dernière éventualité est facile à comprendre, puisque l'anatomie pathologique m'a démontré l'indépendance des lésions aortiques et coronariennes, celles-ci étant très accusées quand celles-là sont à peine appréciables, et réciproquement.

Les dilatations aortiques qui accompagnent la cardio-sclérose sont donc de deux sortes :

L'une, *fonctionnelle*, due à l'ectasie simple du vaisseau. Dans certains cas, elle donne lieu à une légère insuffisance également fonctionnelle des valvules semi-lunaires, celles-ci ayant conservé leur souplesse et n'étant pas ou étant à peine altérées. Cette insuffisance se traduit par un souffle doux, bref, très localisé à la partie interne du deuxième ou troisième espace intercostal où il meurt presque sur place, car il n'a aucune tendance à la propagation vers la région sternale; il succède immédiatement au retentissement diastolique dont il semble n'être que le prolongement ou l'écho; enfin, il peut s'atténuer et même disparaître pour reparaître quelque temps après. Souvent il arrive que ce souffle n'est pas appréciable par la simple auscultation de la région aortique, au niveau du deuxième ou troisième espace intercostal droit. C'est alors que l'auscultation rétro-sternale pratiquée avec le stéthoscope de Boy-Tessier [1] permet de le percevoir avec une vraie netteté. C'est donc un signe qui doit être attentivement recherché, et s'il ne constitue pas toujours, comme le croit Rosenbach, un signe indirect d'endartérite des coronaires, il a certainement une grande valeur au point de vue du diagnostic. Cette insuffisance fonctionnelle n'est caractérisée que par ce souffle, mais nullement par tous les autres symptômes constituant la maladie

1. Ce stéthoscope, long de 25 centimètres environ, large de 12 millimètres au pavillon d'application, peut ainsi pénétrer entre les deux faisceaux sterno-mastoïdiens, derrière le sternum. Pour l'appliquer, on se tient de préférence à droite du malade, afin que la direction de l'instrument reste autant que possible parallèle à la carotide interne et au tronc brachio-céphalique artériel. Le malade est dans le décubitus dorsal, le cou à peine tendu et la tête peu relevée, en rotation légère du côté opposé à celui où on se place pour ausculter. On applique le stéthoscope entre les deux faisceaux sterno-mastoïdiens, et en appuyant progressivement avec l'oreille, on déprime le rétro-sternal pour arriver le plus près possible de la voûte aortique. — Boy-Tessier (*Sem. méd.*, 1890, *Rev. gén. de clin. et de thérapeutique*, 1891, et *Revue de médecine*, 1892).

Digitized by Google

de Corrigan ; le pouls reste petit, serré et concentré, sans vibrance, et les tracés sphygmographiques ne présentent que rarement l'existence du crochet caractéristique. Il s'agit, à proprement parler, d'une insuffisance aortique *anatomique*, mais non d'une insuffisance *clinique*.

L'autre dilatation aortique est *organique*, elle ne survient que beaucoup plus tard, excepté dans le cas où l'athéromasie de l'aorte a précédé celle des coronaires. Elle est due à la lésion du vaisseau et surtout des valvules sigmoïdes, et se traduit par un souffle plus fort, plus propagé, et par tous les signes de la maladie de Corrigan.

III. Symptômes cardio-vasculaires. — Dans cette symptomatologie très complexe, la dyspnée d'effort et la dyspnée douloureuse, les symptômes cervico-aortiques restent toujours les signes révélateurs de la cardio-sclérose. Nous devons maintenant passer en revue ceux qui nous sont offerts par l'examen du cœur et de quelques autres organes.

a. La *voussure* précordiale n'est pas très accusée ; elle l'est certainement beaucoup moins que dans les cas de cœur rénal où l'hypertrophie est plus accentuée.

Cette voussure précordiale est ordinairement en rapport avec l'accroissement de volume du cœur ; mais, il importe de ne jamais confondre celui-ci avec l'hypertrophie de l'organe. L'augmentation de volume tient à trois causes différentes qui marquent souvent les étapes successives de la maladie que nous étudions. L'anatomie pathologique nous démontre que l'hypertrophie simple du myocarde (que j'appelle *myo*-hypertrophie pour la distinguer de la pseudo-hypertrophie scléreuse plus tardive) est le résultat de l'artério-sclérose périphérique, beaucoup plus que la sclérose intra-cardiaque qu'elle précède le plus souvent. Aux périodes suivantes, l'augmentation de volume de l'organe est produite par l'hyperplasie conjonctive (*scléro*-hypertrophie cardiaque) et par la tendance consécutive du cœur à la dilatation (*cardiectasie*) [1]. L'examen du choc précordial permet le plus souvent d'établir le diagnostic de ces divers états du myocarde et des cavités cardiaques ; j'ajoute que ce diagnostic renferme par lui-même une indication pronostique d'une certaine

1. Dans une thèse ancienne (Propositions sur les affections organiques du cœur. Paris, 1806) Le Hérissé reconnaissait déjà trois espèces de dilatations du cœur : 1° Dilatation avec augmentation de nutrition ou augmentation de l'épaisseur des parois de la cavité dilatée ; 2° Dilatation avec amincissement des parois ; 3° Dilatation sans augmentation ni diminution de l'épaisseur des parois.

Digitized by Google

importance, car si la myo-hypertrophie est favorable, il n'en est pas de même de la scléro-hypertrophie et de la dilatation du cœur qui montrent déjà une diminution de résistance des parois cardiaques.

b. L'*auscultation du cœur* et de l'*aorte* donne des résultats importants, quoi qu'on ait dit.

On connaît déjà le retentissement diastolique de l'aorte, et je n'ai pas à y revenir. A la base, le premier bruit peut être encore sec et parcheminé, et j'ai déjà parlé du souffle diastolique, symptomatique d'une insuffisance fonctionnelle des valvules semi-lunaires. Dans la maladie que nous étudions, il est certain que les souffles valvulaires n'ont pas une grande importance. D'abord, ils sont le plus souvent absents; mais l'artério-sclérose du cœur à type myocardique peut produire par elle-même des souffles valvulaires à l'orifice mitral. Alors, il s'agit toujours d'insuffisance fontionnelle de cet orifice, laquelle survient dans deux conditions différentes :

1° D'abord, sous l'influence de la dilatation du cœur. Comme celle-ci est le plus souvent aiguë et temporaire, il en résulte que l'insuffisance avec son souffle accusateur sont également temporaires; elle paraît et disparaît avec la cardiectasie qui lui a donné naissance, mais elle peut persister lorsque cette dernière persiste également.

2° Ensuite, dans l'artério-sclérose de la pointe, une des localisations fréquentes de cette lésion, il peut se produire une insuffisance fonctionnelle par suite de la faiblesse de cette partie de la paroi qui donne insertion aux piliers valvulaires. Dans ce cas, la lésion étant permanente, l'insuffisance de l'orifice ventriculaire et son souffle systolique tendent à persister.

Dans une série de cas, la lésion scléro-athéromateuse a envahi à la fois les appareils valvulaire et musculaire du cœur. Il en résulte, à l'orifice mitral, une insuffisance organique qui se traduit par un souffle systolique en jet de vapeur, et à l'orifice artériel, un rétrécissement sous-aortique, ou encore une insuffisance aortique.

Mais, comment distinguer le souffle de l'insuffisance mitrale fonctionnelle de celui de l'insuffisance organique? On a dit que le premier est plus fort que le second. Cela est vrai, mais non toujours. D'une façon générale, le souffle fonctionnel de la mitrale se produit rapidement; on l'entend naître souvent sous l'oreille, il est plus localisé, se propage moins, très rarement vers la région dorsale, comme cela est de règle pour les souffles mitraux organiques; enfin il disparaît souvent ou s'atténue notablement après l'administration

Digitized by Google

de la digitale, tandis que le fait contraire se produit pour les souffles organiques.

c. La *matité cardiaque* est toujours augmentée, à un moindre degré que dans le cœur rénal, et cette augmentation de la matité est permanente ou paroxystique. Dans les deux cas, elle porte sur les diamètres vertical et transversal, la pointe du cœur est abaissée et un peu déplacée en dehors jusqu'au cinquième et même sixième espace intercostal, au-dessous de la ligne mamelonnaire, et la matité atteint ou dépasse le bord droit du sternum. Mais souvent, et d'une façon rapide, sous l'influence des accès dyspnéiques ou encore sous celle des obstacles de la périphérie circulatoire, il se produit rapidement une cardiectasie aiguë se traduisant par l'augmentation assez considérable de la matité cardiaque, laquelle détermine rapidement la production d'une congestion œdémateuse à la base des poumons, et d'un œdème prétibial toujours peu accentué. Cette tendance à la cardiectasie constitue un symptôme des plus intéressants à constater et dont la fréquence est en rapport avec la loi suivante que j'ai établie :

Toute cardiopathie artérielle est en imminence continuelle de dilatation cardiaque.

La dilatation se produit aux dépens de toutes les cavités cardiaques, surtout du ventricule gauche que l'anatomie pathologique montre toujours plus altéré. La facilité de sa production est en rapport avec l'atrophie ou la disparition des fibres musculaires qui ne peuvent plus réagir contre la pression sanguine, au point même que, dans certains points, on voit se produire des dilatations partielles des parois.

Pendant les accès de dyspnée ou immédiatement après, Rosenbach a constaté l'existence de *battements anormaux dans la région du deuxième ou troisième espace intercostal gauche*, près du sternum. Ces battements, parfois énergiques, que j'ai constatés pour ma part en dehors de tout accès dyspnéique, sont courts ou prolongés, parfois perceptibles pour l'observateur, et s'accompagnent, dans certains cas, d'une matité anormale de cette région. Ils dépendent, soit de la contraction intense de l'oreillette gauche, soit de la dilatation temporaire du ventricule gauche ou de toutes les cavités cardiaques.

d. Le *choc précordial* est intéressant à étudier : on le trouve, au début de l'affection (*myo-hypertrophie cardiaque*), plus bas qu'à l'état normal, vers le cinquième espace intercostal, sur le prolongement et parfois un peu en dehors de la ligne mamelonnaire ; il se fait avec

Digitized by Google

force, la pointe se détachant ensuite rapidement et brusquement de la paroi, ce qui donne l'aspect du cœur impulsif. D'autres fois, à une période plus avancée (*cardiectasie*), ce choc est étalé sur une assez large surface, la projection de la pointe et du ventricule gauche se faisant sentir dans plusieurs espaces intercostaux et jusqu'à la région épigastrique. A une dernière période de l'affection, quand la dégénérescence myocardique est un fait accompli (*scléro-hypertrophie cardiaque*), le choc précordial est remplacé par une faible ondulation (choc *ondulatoire*), ou même il peut avoir entièrement disparu. C'est même là un symptôme d'une certaine importance, et il est intéressant de constater l'absence complète du choc précordial avec un pouls radial relativement fort et presque vibrant.

Mais, d'autres fois, et cela particulièrement au début de la maladie, on observe un phénomène inverse sur lequel j'ai déjà insisté dans mon travail sur la myocardite varioleuse, c'est *le désaccord entre la force et l'énergie des battements cardiaques, et la faiblesse relative du pouls* [1].

e. Puisque je parle du *pouls*, il est important d'en signaler les caractères.

Au début de l'affection, il est serré, concentré, tendu, cordé, et parfois vibrant. Mais plus tard, surtout à la fin de la seconde, et pendant tout le cours de la troisième période, il devient le plus souvent irrégulier, inégal, faible et intermittent.

Un fait intéressant, sur lequel j'ai depuis longtemps appelé l'attention, c'est l'*inégalité des deux pouls radiaux*, celui de gauche restant toujours plus faible que celui de droite, alors qu'il est impossible d'expliquer cette anomalie par l'existence d'une ectasie anévrismale de l'aorte. Il est probable qu'elle est due à la lésion plus fréquente et plus accusée de la sous-clavière gauche.

Dans les cardiopathies artérielles à type valvulaire, lorsque la lésion scléro-athéromateuse a altéré la valvule mitrale au point de produire à l'auscultation un bruit de souffle très fort et propagé jusqu'à l'orifice aortique (souffle que j'appelle *mitro-aortique*), le pouls offre à la fois, par son irrégularité et la brusquerie de sa ligne d'ascension avec crochet, les caractères du pouls mitral et aortique, et cependant, dans ces cas, il est absolument impossible de constater le

1. « Cette corrélation exacte entre l'état du cœur et celui du pouls est loin d'être une règle absolue dans la myocardite. Plus d'une fois, nous avons pu remarquer un désaccord très sensible entre les signes fournis par le pouls et la force ou la faiblesse des contractions cardiaques. » (Desnos et Huchard, *loc. cit.*, 1870.) — Ce désaccord entre le pouls et les battements du cœur a été autrefois indiqué par Corvisart, puis par Gendrin.

Digitized by Google

moindre souffle d'insuffisance aortique, fonctionnelle ou organique.

Le pouls est parfois *instable*, c'est-à-dire que, sous l'influence du moindre mouvement, de l'action de changer de position dans le lit, de passer de la station verticale au décubitus horizontal, il s'accélère rapidement au point d'élever rapidement et d'un instant à l'autre, le chiffre des pulsations, de 80, 90 à 110 et même 120. Chez une malade atteinte d'aortite et d'artério-sclérose cardiaque de la ménopause, j'ai vu ce caractère très accentué, il suffirait de la faire mettre sur son séant, de lui faire parcourir plusieurs pas pour voir le pouls monter rapidement de 90 ou 100 à 130 et même à 150 pulsations par minute.

Il est encore *variable*, c'est-à-dire qu'un jour il présente les caractères du pouls mitral, et à un autre moment ceux du pouls aortique.

Duclos (de Tours) [1] a cherché un signe précoce de l'artério-sclérose du cœur. D'après lui, l'affaiblissement du myocarde et de la systole ventriculaire est le premier indice de la cardio-sclérose *primitive*, et se manifesterait de bonne heure par la « *diminution de la récurrence radiale* ». Ce signe est réel et j'en ai souvent vérifié l'exactitude. Mais, comme la cardio-sclérose se traduit tout d'abord par l'hypersystolie et l'hypertension artérielle, je ne pense pas qu'il puisse être regardé comme un symptôme *précoce* de cette affection, d'autant plus que l'artério-sclérose du cœur ne précède pas toujours celle des autres organes. D'après mes recherches, la diminution et surtout la disparition de la récurrence radiale due à l'affaiblissement du myocarde est un phénomène relativement *tardif* de la cardio-sclérose. Quand elle est précoce, elle s'explique par l'existence des lésions au niveau des éperons et des bifurcations des vaisseaux. On conçoit alors qu'à ce niveau la circulation puisse être ralentie ou entravée par les voies collatérales.

IV. Symptômes cardiaques fonctionnels. — Après l'étude des symptômes pulmonaires, cervico-aortiques, et cardio-vasculaires, vient celle des phénomènes cardiaques fonctionnels.

a. Au début de la cardio-sclérose, les malades ont d'assez fréquentes *palpitations* et celles-ci ont souvent pour caractère d'être douloureuses, angoissantes et souvent nocturnes. D'autres fois, elles sont simplement subjectives, et on voit des malades venir s'en plaindre alors qu'on ne constate aucune augmentation de l'impulsion et des battements cardiaques. Souvent le cœur est accéléré, et cette *tachycardie* (100 à 120 pulsations au plus) est permanente ou revient seulement par accès; elle existe avec ou sans bruit de galop.

1. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1889.

Digitized by Google

b. D'après Rosenbach, il existerait encore un peu de *sensibilité* à la pression dans un point circonscrit de la fosse sus-claviculaire. A ce point de vue, je ne partage pas son opinion, pas plus que celle d'autres auteurs qui, avec Peter, Juhel-Rénoy et Rigal, attribuent à des foyers douloureux provoqués par la pression du doigt et situés au cinquième espace intercostal gauche, ou sur le trajet des phréniques, une grande importance au point de vue diagnostic des myocardites chroniques. C'est là une erreur, je ne crains pas de l'affirmer.

Souvent, ces points douloureux existent dans le cours des affections valvulaires en l'absence de toute lésion myocardique. Symptôme banal chez les anémiques, les chlorotiques et surtout chez les femmes atteintes si souvent de névralgie intercostale gauche, cette *précordialgie* n'est pas un symptôme de myocardite ; tout au plus existe-t-elle dans les affections du myocarde compliquées de péricardite sèche, et dans ce cas, elle est un signe révélateur de cette complication, mais nullement de l'affection primitive. A la fin de la maladie cependant, dans la forme angineuse grave, lorsque les attaques sténocardiques sont subintrantes et constituent ce que j'appelle l'état de mal angineux, on voit se développer une hyperesthésie cutanée et musculaire de toute la région précordiale se propageant jusqu'à l'épaule et au bras gauche. En dehors de ces cas, il faut se rappeler que le cœur artério-scléreux n'est pas douloureux à la pression de la paroi thoracique. Lorsque les douleurs existent, elles prennent le caractère angineux, elles ne sont pas provoquées par la pression, mais par la marche.

c. Les *modifications de rythme* du cœur sont très importantes à étudier, d'autant plus que les auteurs sont loin d'être d'accord. C'est ainsi que, pour Fraenkel, le « cœur artério-scléreux est toujours régulier » ; que pour Juhel-Rénoy et Rigal, « la régularité des systoles est la règle dans la myocardite scléreuse non valvulaire, l'arythmie est l'exception ». Quand celle-ci se montre dès les premières périodes, ces deux auteurs la regardent comme un fait exceptionnel dépendant des conditions d'innervation cardiaque particulières à quelques individus. Bard et Phillippe disent, au contraire, que dans la presque généralité des cas, l'arythmie devient par sa fréquence un signe « d'une importance capitale » de la myocardite interstitielle.

La vérité me semble exister entre ces deux affirmations si contraires.

Dans certains cas — et cela probablement en raison des localisations myocardiques dont je parlerai plus tard — l'arythmie est

Digitized by Google

le symptôme prédominant de la cardio-sclérose, à ce point qu'elle peut contribuer à constituer une forme de la maladie. Mais d'autres fois, pendant toute la durée de celle-ci, on ne constate que quelques rares modifications du rythme cardiaque. Cependant, cette arythmie doit être décrite, parce qu'elle appartient surtout à l'histoire de l'artério-sclérose du cœur. Comme celle-ci s'accompagne de lésions myocardiques bien plus profondes que dans la « myocardite interstitielle inflammatoire », et que l'arythmie doit être regardée avec juste raison comme étant consécutive à l'altération de la fibre cardiaque, on comprend difficilement que Bard et Philippe aient pu écrire : « La plupart des faits, et par suite des symptômes que l'auteur (M. Huchard) rapporte à la forme arythmique de l'artério-sclérose du cœur, appartienneut à la myocardite interstitielle inflammatoire. » Pourquoi? Les auteurs ne le disent pas.

Schmaltz (de Dresde) parle d'une sorte d'arythmie *sénile* presque physiologique, existant normalement, sans artério-sclérose appréciable, chez la plupart des personnes ayant dépassé la soixantaine. A cette affirmation d'arythmie sénile sans lésions manque le contrôle des recherches nécroscopiques. On nous accordera que c'était par là qu'il fallait commencer avant d'affirmer. L'auteur allemand a donc émis une hypothèse sans valeur scientifique, puisqu'elle n'est pas vérifiée par les faits.

Du reste, j'ai, pour ma part, observé souvent cette « arythmie sénile », et j'ai toujours constaté à l'autopsie des lésions du myocarde pour l'expliquer. Il s'agit seulement de bien chercher pour les trouver. Cette arythmie des vieillards peut constituer pendant un assez grand nombre d'années le seul symptôme d'une affection du myocarde qui se révèle et se démasque souvent sous l'influence d'une maladie aiguë, d'une pneumonie, d'une affection grippale, comme j'en ai cité des exemples. L'arythmie sénile n'est donc pas un fait physiologique, et bien avant l'auteur allemand, Andral, dès 1834, avait signalé des faits semblables dans les lignes suivantes :

« Ce qu'il y a de certain, c'est que beaucoup de vieillards présentent pendant plusieurs années, un pouls très irrégulier, sans avoir d'ailleurs ni dyspnée, ni hydropisie. Cependant, chez la plupart d'entre eux, il arrive une époque où la respiration devient gênée, leurs jambes s'infiltrent, et ils meurent hydropiques. »

Au degré le plus élevé, l'arythmie cardiaque est caractérisée par des battements d'inégale intensité se succédant à des intervalles inégaux et séparés par des intermittences vraies. Il en résulte un désordre tumultueux que Bouilland a heureusement traduit par le mot de *folie du cœur* (*delirium cordis*), car « ce trouble cardiaque

Digitized by Google

est, jusqu'à un certain point, pour les fonctions du cœur, ce qu'est pour les fonctions du cerveau le délire, l'aliénation mentale ».

D'autres fois, l'arythmie porte plus sur le nombre des contractions cardiaques que sur leur force. Il se produit une série de pulsations rapides et précipitées, terminées par une ou plusieurs pulsations ordinairement plus fortes et surtout plus lentes. (*Arythmies d'après le nombre.*)

Il y a aussi des arythmies qui portent davantage sur la force inégale de ces mêmes contractions cardiaques. (*Arythmies d'après la force.*)

Il en est d'autres en vertu desquelles la forme du tracé sphygmographique peut changer d'un moment à l'autre, le pouls prenant rapidement les caractères successifs ou simultanés du pouls mitral et aortique (pouls *mitro-aortique*). Ce sont là des *arythmies d'après la forme*, lesquelles méritent mieux le nom d'*inégalités cardiaques* (pulsus inæqualis).

Ces trois formes d'arythmie, dans le nombre, la force et la forme des contractions cardiaques s'associent le plus souvent chez le même malade, et restent rarement isolées.

Enfin, on observe encore des *intermittences* vraies ou fausses, des *faux pas* du cœur, etc. Lasègue a insisté avec beaucoup de raison sur la distinction clinique entre les intermittences vraies (caractérisées par la suspension d'une ou deux contractions cardiaques) et l'arythmie. Les intermittences fausses (caractérisées par des systoles avortées trop faibles pour se faire sentir au pouls radial) appartiennent au contraire au groupe des arythmies. Il y a aussi une différence à établir entre les intermittences *conscientes* ou *inconscientes*, les premières bien perçues par les malades, et parfois sous forme de sensation angoissante très rapide que malades et médecins confondeut assez souvent avec des sensations angineuses. Quelquefois, ces intermittences sont rythmées, survenant après un certain nombre de contractions cardiaques, qui est sensiblement le même.

A signaler encore le phénomène des *pulsations redoublées* que Galliard a constaté une fois dans la myocardite dothiénentérique et que j'ai observé pour ma part assez souvent dans l'arythmie de la cardio-sclérose. Il s'agit de deux pulsations se succédant rapidement et correspondant à la durée d'une systole normale.

J'ai parlé jusqu'alors d'arythmies irrégulières. Mais on observe encore dans la cardio-sclérose des arythmies cadencées (ou *allo-rythmies*), et parmi ces dernières une mention spéciale doit être réservée au *rythme couplé du cœur* et au *pouls alternant.*

On sait en quoi consiste le *rythme couplé du cœur* :

Digitized by Google

Deux révolutions cardiaques se succèdent assez rapidement, l'une forte et l'autre faible, la première perceptible au pouls radial, la seconde à peine ou nullement perceptible et seulement appréciable au sphygmographe. Mais, si la seconde systole cardiaque n'est pas sensible au pouls radial, elle l'est presque toujours aux carotides et au cœur lui-même. Il en résulte que l'auscultation de cet organe révèle un nombre de systoles double des pulsations radiales, et pour 80 soulèvements de la pointe, le pouls atteint seulement le chiffre de 40. La seconde systole, la plus faible, suit de très près la première, mais elle est relativement plus éloignée du couple suivant. Donc, les deux éléments du couple sont séparés par un très petit silence, tandis que chaque couple est séparé de l'autre par un plus grand silence.

La seconde systole peut conserver encore assez de force pour être transmise, quoique faiblement, au pouls radial; alors, on a ce qu'on appelle le pouls *bigéminé*.

Quelquefois, les deux pulsations composant chaque couple sont égales, la seconde étant presque aussi forte que la première. Enfin, on peut observer des rythmes couplés dans lesquels la seconde pulsation de chaque couple est plus forte que la première, mais ces faits sont d'une extrême rareté, et c'est toujours la première pulsation qui est la plus forte.

Voici plusieurs tracés de rythme couplé, recueillis à l'hôpital et en ville :

Fig. 2. — Tracé sphygmographique d'un rythme couplé au début. (*Cardiopathie artérielle arythmique.*)

Fig. 3. — Tracé sphygmographique d'un rythme couplé. (*Cardiopathie artérielle arythmique.*

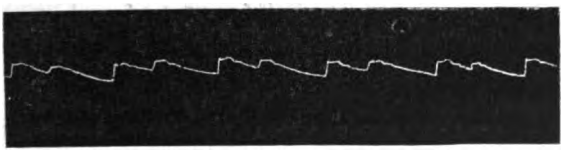


Fig. 4. — Tracé sphygmographique d'un rythme couplé. Pouls lent transitoire. (*Cardiopathie artérielle avec athérome artériel.*)

Digitized by Google

Le rythme peut être *tricouplé*, composé de trois éléments accouplés, de trois systoles presque égales, ou d'une systole forte et de deux systoles faibles; ces deux dernières peuvent ne pas se faire sentir au pouls radial, ce qui donne l'apparence d'un grand ralentissement du pouls, ou la seconde est seulement perceptible, enfin les deux systoles faibles correspondent (fig. 5) à deux pulsations faibles (pouls *trigéminé*).

Fig. 5. — Rythme tricouplé et pouls trigéminé. (*Cardiopathie artérielle.*)

D'autres fois, le rythme couplé et le rythme tricouplé alternent régulièrement. C'est le rythme couplé et tricouplé *alternant*.

Fig. 6. — Rythme couplé et tricouplé alternant. (*Cardiopathie artérielle.*)

Enfin, le rythme tricouplé présente parfois une systole avortée après la troisième pulsation, comme on peut le voir sur la figure suivante (rythme tricouplé *irrégulier*) :

Fig. 7. — Rythme tricouplé irrégulier. (*Cardiopathie artérielle avec léger prolongement diastolique de l'aorte, seulement perceptible par le stéthoscope de Boy-Tessier.*)

Le rythme couplé est régulier, non seulement par la production cadencée des séries de couples systoliques, mais aussi par la durée totale des révolutions cardiaques qui les constituent et qui, d'après la remarque judicieuse de Bard (de Lyon), occupent un temps sensi-

Digitized by Google

blement égal à celui des révolutions normales du cœur. On le comprend sans peine, puisque la grande pause séparant chaque couple compense par sa longueur la brièveté du silence unissant les deux éléments d'un même couple.

Ordinairement le rythme couplé apparaît tout d'un coup et disparaît de même, et l'on peut quelquefois le faire réapparaître par la marche, le mouvement ou par une émotion. Mais, parfois aussi, il peut exister d'une façon presque permanente, et c'est ainsi que chez un malade atteint de cardiopathie arythmique, que j'observe depuis quatre années, j'ai constaté ce rythme depuis plus d'un an, avec cette particularité qu'il apparaît au milieu d'arythmies irrégulières.

Au point de vue de son intensité, le rythme couplé comprend quatre degrés :

1° Dans le premier degré, qui n'a pas été suffisamment signalé, et que j'ai observé assez fréquemment dans le cours des cardiopathies artérielles, la seconde systole est égale ou à peu près égale à la première. C'est la forme la plus atténuée du rythme couplé. (Pouls *égal* et *bigéminé*.)

2° Au deuxième degré, la seconde systole, toujours plus faible que la première, se fait sentir au pouls radial. C'est là le pouls *inégal* et *bigéminé* que Traube a observé dès 1850 à la suite de l'administration prolongée de la digitale.

3° Dans le troisième degré (indiqué par Lorain en 1870, et l'année suivante par Hyde Salter), la seconde systole n'est plus assez forte pour se faire sentir à la radiale, et ainsi le nombre des pulsations de celle-ci est moitié moindre de celui des battements cardiaques. C'est le *rythme couplé du cœur*.

4° Enfin, dans le quatrième degré indiqué par R. Tripier, l'absence de pulsations radiales et la faiblesse de la seconde systole sont telles qu'elles font croire à un ralentissement considérable du pouls. Il en résulte que la plupart des faits cités de ralentissement permanent du pouls ne sont que des cas de rythmes couplés méconnus. Il s'agit alors d'un *pouls lent arythmique*.

Ces différentes formes de rythme couplé correspondent à des degrés divers et progressifs de gravité.

Le diagnostic du rythme couplé est ordinairement facile. Cependant, on ne saurait trop insister sur la nécessité de joindre toujours l'auscultation du cœur à la palpation du pouls, pour bien le constater.

Parfois, la seconde systole est tellement rapprochée de la première qu'elle semble en être l'écho, et qu'un assez grand nombre d'auteurs ont pu la prendre pour un dédoublement du cœur. D'autres fois, une

Digitized by Google

erreur inverse peut être commise d'après R. Tripier; les bruits diastoliques de chaque couple ont passé inaperçus, de sorte que le second bruit systolique paraît être le bruit diastolique d'un cœur très ralenti. Il suffit d'être prévenu de ces causes d'erreur pour n'être pas exposé à les commettre.

Enfin, on observe encore un fait intéressant : la faiblesse des contractions cardiaques aboutit dans les vaisseaux du cou à une stase se traduisant par le pouls veineux, et Stokes a publié une observation dans laquelle le nombre des pulsations d'une des veines jugulaires était plus « du double des contractions ventriculaires manifestes ». L'explication de ce phénomène clinique, en apparence paradoxal, est des plus simples : les pulsations veineuses correspondent exactement au nombre de toutes systoles cardiaques, sans en excepter celles qui ne se transmettent pas aux artères périphériques; il en résulte que les pulsations veineuses paraissent plus fréquentes que les pulsations artérielles. De là, l'erreur de quelques auteurs, de Leyden qui, reproduisant une idée anciennement émise par Charcellay [1], a imaginé pour expliquer ce fait, sous le nom d'*hémisystolie*, un défaut de synchronisme entre les deux systoles ventriculaires, avec la possibilité de la contraction isolée de l'un des deux cœurs.

Telles sont les quelques erreurs de diagnostic que l'on peut commettre au sujet du rythme couplé du cœur. Mais, il est une autre erreur par omission, bien plus fréquente, et qui consiste à méconnaître ce phénomène clinique, cela pour plusieurs raisons : d'abord, parce que ce rythme particulier est souvent transitoire, n'apparaissant que pendant quelques instants au milieu de contractions du cœur régulières ou irrégulières; ensuite, parce qu'il n'est pas très accentué, et que les couples sont séparés les uns des autres par un intervalle sensiblement égal à celui qui sépare chaque élément d'un couple; enfin, dans les cas de rythme couplé et tricouplé alternant, parce que celui-ci à la simple palpation du pouls radial diffère à peine d'un pouls irrégulier.

Les tracés sphygmographiques permettent le plus souvent de reconnaître l'existence de ce rythme, et si jusqu'ici aucun auteur ne l'a signalé dans la symptomatologie de la cardio-sclérose ou des diverses myocardites, je suis convaincu que c'est parce qu'on ne l'a pas suffisamment recherché. Cependant, sa constatation est d'une grande importance, et quoiqu'on l'ait observé dans quelques affections valvulaires du cœur, dans certains états anémiques, dans la fièvre typhoïde,

1. Charcellay, Plusieurs cas remarquables de défaut de synchronisme des battements et des bruits des ventricules du cœur (*Arch. de méd.*, 1838).

Digitized by Google

dans quelques affections bulbaires et à la suite de la compression des nerfs pneumogastriques, je suis porté à croire, d'après des observations déjà nombreuses, que ce rythme anormal et régulier à la fois est le plus ordinairement l'indice d'une dégénérescence du myocarde. Nous en avons même la preuve dans la production du pouls bigéminé digitalique, puisque la digitale ne le détermine jamais chez les individus dont le cœur est normal, et seulement chez des cardiopathes dont la fibre cardiaque est plus ou moins altérée.

Il me reste à étudier une autre variété d'arythmie régulière, qui se rapproche par certains points du rythme couplé et qui s'en éloigne complètement par d'autres, je veux parler du pouls *alternant*. Dans ces cas, il s'agit d'une pulsation forte suivie d'une pulsation plus faible, mais ces deux pulsations n'évoluent pas par couples séparés, et même souvent la seconde est parfois plus rapprochée de la suivante, ce qui est le contraire pour le rythme couplé.

J'ai reconnu quatre variétés principales de pouls alternants :

1° Deux systoles faibles alternent avec deux systoles fortes;

2° Une série de 4 à 5 systoles faibles est suivie d'une autre série de 4 à 5 (ou même davantage) de systoles fortes (Traube). Cette variété est assez rare;

3° Une systole forte est suivie d'une systole faible, et ainsi de suite d'une façon régulière ;

4° Les systoles faibles ont plutôt l'apparence de systoles *avortées* dont quelques-unes sont plus fortes les unes que les autres. C'est là une forme de pouls alternant *irrégulier*, les trois formes précédentes méritant mieux le nom de pouls alternant *régulier*.

Voici deux tracés se rapportant aux deux dernières variétés :

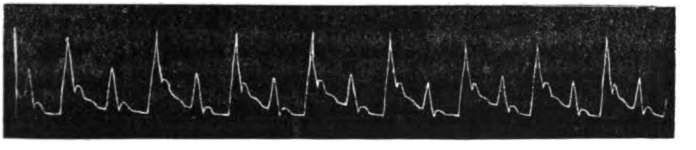


Fig. 8. — Pouls alternant égal et régulier. (*Cardiopathie artérielle.*)

Fig. 9. — Pouls alternant inégal et irrégulier (1, 2, 3, 4, 5 : systoles avortées succédant à des systoles plus fortes). (*Cardiopathie artérielle arythmique.*)

Digitized by Google

Il ne faudrait pas croire que ces diverses variétés d'arythmies (arythmies irrégulières et arythmies rythmées; rythme couplé du cœur et pouls alternant) sont spéciales à chaque malade. qu'elles s'observent toujours les unes à l'exclusion des autres, et qu'elles sont spéciales à certaines formes de cardiopathies artérielles. Bien loin de là : ces diverses variétés d'arythmies se succèdent le plus souvent sans cause chez le même malade, et tout ce que l'on peut dire, c'est que les arythmies rythmées sont toujours d'un pronostic plus grave que les arythmies irrégulières. L'une d'elles, le rythme couplé du cœur surtout dans sa forme de pouls *pseudo-lent*, est même parfois l'indice d'une complication bulbaire (sclérose cardio-bulbaire), et c'est dans ces cas surtout que la mort subite ou rapide a été observée.

Physiologie pathologique de l'arythmie. — Elle est intéressante à étudier, si l'on veut pénétrer davantage sa signification pronostique. Mais, c'est là une question extrêmement difficile, d'autant plus que l'explication du rythme cardiaque normal n'est pas encore complètement élucidée.

Ce rythme a été attribué tour à tour au système nerveux central, aux ganglions et nerfs du cœur, au myocarde.

Je laisse de côté la théorie hallérienne d'après laquelle l'afflux périodique du liquide sanguin agissant à titre de *stimulus* sur les cavités cardiaques serait la principale cause du retour périodique des systoles et des diastoles.

Je mentionne seulement l'opinion des auteurs anciens qui voulaient expliquer ce rythme par l'occlusion des artères coronaires à chaque systole, les expériences ayant démontré que la circulation dans ces vaisseaux s'effectue pendant la période systolique, comme pour toutes les autres artères. Enfin, la vieille expérience de Chirac (de Montpellier) à la fin du XVIIe siècle, relative aux effets de l'occlusion expérimentale des coronaires, expérience si souvent renouvelée de nos jours, n'a pas fait avancer la question d'un pas, puisque l'ischémie porte aussi bien sur les ganglions et nerfs du cœur que sur le myocarde.

Restent maintenant les trois hypothèses : action du système nerveux central, du système nerveux intra-cardiaque, du myocarde.

1° L'action du système nerveux central n'est plus en cause, puisqu'il est prouvé depuis longtemps que le cœur de la grenouille détaché complètement du corps continue à fournir des battements rythmiques.

Digitized by Google

2° L'action des ganglions du cœur mérite de nous arrêter. Elle a été admise surtout après les expériences de Wolkmann en 1844, de Bidder et de Stannius en 1852.

Le premier de ces expérimentateurs, après avoir sectionné le cœur au-dessous de sa base, de manière à séparer la partie supérieure du ventricule de sa pointe, a vu celle-ci rester immobile, tandis que la portion basilaire était animée de contractions rythmiques. Comme la pointe ne renferme ni ganglions ni nerfs, il en conclut que ceux-ci ne peuvent présider au rythme cardiaque. — Puis Bidder admet que le ganglion de Ludwig (placé dans la paroi inter-auriculaire) est un centre de coordination, et que son ganglion (placé au niveau de la valvule mitrale) est un centre de mouvements réflexes, ce qui expliquerait encore la contraction du ventricule lorsqu'on l'excite après l'avoir préalablement séparé de l'oreillette.

Mais, tout d'abord, voici une grande objection à cette théorie : le cœur de l'embryon exécute des mouvements rythmiques à une époque où il ne renferme aucune trace de cellules nerveuses.

3° L'action du myocarde seul, sans la participation de son système nerveux, paraît maintenant réunir la majorité des suffrages.

En 1849 et en 1853, Brown-Sequard avait déjà assimilé les mouvements rythmiques du cœur à ceux qu'il avait constatés sur d'autres muscles des membres et de la face indépendamment de toute influence nerveuse. Plus tard (en 1861), Schiff a vu persister pendant des heures et même des jours les mouvements rythmiques dans des portions isolées de muscles intercostaux. Enfin, Eckhard a constaté que la pointe du cœur séparée de sa base répond aux excitations électriques par des contractions rythmiques. Ranvier, Dastre et Morat qui renouvellent ces expériences arrivent aux mêmes conclusions, et ces deux derniers auteurs affirment que « le rythme du cœur ne paraît dépendre, ni des centres nerveux, ni des ganglions de la base, mais d'une propriété du muscle ou des terminaisons nerveuses ».

Cette conclusion est encore confirmée par des expériences établissant que la pointe du cœur soumise à une circulation artificielle au moyen de l'introduction de sang défibriné, est capable d'exécuter des mouvements rythmiques (faits de Bowditch en 1871, de Luciani en 1873, de Merunowicz en 1875).

Quelques années après, Bernstein a renversé de nouveau cette théorie et a conclu que les ganglions conservent un rôle prépondérant dans la production du rythme cardiaque. D'après lui, le sérum étranger joue le rôle d'excitant anormal dans les circulations artifi-

Digitized by Google

cielles, et l'expérience de Bowditch ne réussit plus lorsque la pointe du cœur reçoit le sang même de l'animal.

Il résulte de toutes ces expériences un peu contradictoires (et je laisse de côté celles de Gaskell, Ludwig et Luchsinger) que, si le rythme du cœur est fonction du muscle cardiaque, les ganglions, quoique déchus de leur ancienne puissance et doués seulement d'une influence sensitive d'après les derniers travaux, peuvent encore être considérés, comme le dit F. Franck, comme « des *organes d'entretien et de régulation* pour cette fonction rythmique, attribut de la fibre musculaire ».

D'après ces données physiologiques, il est possible de comprendre la production de l'arythmie dans la cardio-sclérose. Puisque le rythme est fonction du muscle cardiaque, l'arythmie doit être la conséquence de ses altérations, d'autant plus que la constitution anatomique de ses fibres y prédispose. En effet, le myocarde présente une disposition plexiforme en vertu de laquelle les divers faisceaux musculaires s'anastomosent largement entre eux comme dans la langue. C'est même cette disposition qui assure l'action synergique des deux cœurs. Dès qu'une lésion vient rompre cette espèce de réseau contractile, il détruit la synergie musculaire et produit l'arythmie. D'un autre côté, celle-ci n'est pas toujours proportionnelle à l'étendue de la lésion, mais elle est souvent liée à son siège près des appareils ganglionnaires. Il est probable que les altérations de ces derniers jouent un rôle dans la production des arythmies rythmées, lesquelles sont plutôt des perversions de rythme. Il faut maintenant chercher à en pénétrer le mécanisme.

On a donné beaucoup d'explications sur le rythme couplé. On a dit, par exemple, que les deux systoles ventriculaires sont assez rapprochées pour ne donner qu'une seule ondée sanguine, et que la seconde se produit pour ainsi dire à vide sur un ventricule vide de sang. Cela est possible, mais pourquoi cet accouplement si régulier? Il est probable, d'après Figuet et Bard, qu'il résulte d'une modification apportée au fonctionnement des nerfs vagues, d'autant plus que Lannois (de Lyon) a publié une observation de rythme couplé dû vraisemblablement à une compression de ces nerfs par des ganglions hypertrophiés du médiastin, d'autant plus encore que la digitale portant son action sur les nerfs pneumogastriques, produit assez souvent ce phénomène (pouls bigéminé ou trigéminé de la digitale). Mais il est bon d'ajouter que la production de ce rythme suppose toujours une altération des fibres cardiaques; la preuve, c'est qu'il ne survient pas dans les empoisonnements digitaliques sur des cœurs sains.

Digitized by Google

D'un autre côté, si le rythme du cœur est fonction du myocarde, il est probable que celui-ci est réglé par les nerfs et ganglions nerveux qui l'animent, et Traube avait déjà émis l'opinion que le pouls bigéminé correspond à une paralysie des centres d'arrêt intra-cardiaques.

D'après ces données, on comprend pourquoi le rythme couplé s'observe parfois dans le cours de l'artério-sclérose du cœur, et surtout dans la forme bradycardique (ou maladie de Stokes-Adams) caractérisée par la localisation simultanée de l'artério-sclérose au cœur et au bulbe. Il ne faut donc pas croire, avec quelques auteurs, que cette perversion rythmique ne saurait avoir de signification diagnostique ou pronostique. Elle a une valeur diagnostique réelle, puisque dans la maladie de Stokes-Adams, elle démontre l'extension du travail scléreux à l'appareil bulbaire et que dans la cardio-sclérose elle paraît indiquer la lésion des appareils ganglionnaires; elle a une valeur pronostique, puisque dans ces cas, la mort subite est loin d'être rare.

Pour terminer cette étude, je veux dire qu'on aurait tort de croire en clinique que l'arythmie signifie toujours altération du muscle cardiaque. D'abord, elle peut se montrer au cours de maladies des centres nerveux, ensuite dans les affections valvulaires, dans l'insuffisance mitrale surtout, elle est souvent due à une autre cause. Stokes a commis une erreur — renouvelée de nos jours par plusieurs auteurs — en disant que dans la maladie mitrale, l'irrégularité cardiaque se rattache plus intimement à l'altération du muscle qu'à celle des valvules du cœur. « Dans une affection valvulaire, ajoute-t-il, sans obstacle considérable à la circulation, et sans complication d'une lésion organique ou fonctionnelle des cavités du cœur, il n'y a rien qui puisse causer l'irrégularité du pouls. »

C'est là une erreur, et dans l'insuffisance mitrale il y a deux sortes d'arythmies absolument différentes au point de vue du pronostic :

L'une appartient aux dernières périodes de la maladie, elle est contemporaine de l'asystolie, elle résiste presque toujours à la digitale et comporte un pronostic grave, c'est une arythmie d'*origine myocardique*, puisqu'elle est liée à la dégénérescence ultime du muscle cardiaque.

L'autre peut se montrer à une période rapprochée du début, elle est d'origine mécanique, elle est souvent modifiée favorablement par la digitale, et son pronostic est bénin. En effet, on peut dire qu'elle est seulement *fonction de l'insuffisance valvulaire*, tandis que la première est *fonction de l'insuffisance myocardique*. Dans

Digitized by Google

l'insuffisance mitrale, l'arythmie mécanique est due au conflit de deux colonnes sanguines qui, par le fait de l'inocclusion valvulaire, se rencontrent dans deux sens tout à fait opposés. Il en résulte dans les cavités cardiaques des mouvements oscillatoires qui se répercutent jusqu'à la périphérie circulatoire.

Je suis entré dans tous ces détails pour démontrer qu'en matière d'arythmie cardiaque — une des questions les plus difficiles de la pathologie et de la clinique — on ne saurait être exclusif. Sans doute, les arythmies *myocardiques* ont une importance et une fréquence très grandes, mais on ne saurait nier l'existence des arythmies *nerveuses* et des arythmies *mécaniques*. Et la thérapeutique doit s'appuyer sur cette division pour poser ses principales indications.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

DES RELATIONS EXISTANT

ENTRE

LE DIABÈTE ET LES LÉSIONS DU PANCRÉAS

Par R. LÉPINE

(*2e partie.*)

En terminant la première partie de cette *Revue* [1] j'ai pris l'engagement de prouver que le pancréas produit la plus grande partie d'un ferment particulier, absolument inconnu avant mes travaux, et que j'ai désigné sous le nom de ferment *glycolytique*. J'ai dit de plus que la suppression (ou la diminution) de cette source de ferment est un important élément pathogénique du diabète [2]. Je vais essayer de montrer la réalité de l'une et de l'autre de ces propositions :

I

Prenons deux gros chiens aussi semblables que possible, alimentés de même depuis plusieurs jours; et, après *légère* anesthésie, enlevons aseptiquement à l'un le pancréas; à l'autre, coupons les nerfs de cet organe; puis, la plaie fermée laissons ces deux chiens à l'inanition.

Le lendemain matin saignons-les tous deux; dosons le sucre du sang de l'un et de l'autre; et, au moyen de l'appareil de Jacobj [3], faisons cir-

1. Voir le n° précédent, p. 402.

2. La notion nouvelle de l'existence du ferment glycolitique se trouve indiquée dans deux notes que j'ai publiées, la première dans le *Lyon médical* (décembre 1889), la seconde à l'Institut (9 avril 1890). Presque dès le début de mes recherches j'y ai associé M. Barral, chef des travaux chimiques de mon laboratoire. Dans notre collaboration il a la responsabilité des dosages si nombreux du sucre et je revendique tout entière celle de la partie physiologique et médicale. La part de collaboration de chacun de nous se trouve ainsi nettement délimitée.

3. Cet appareil dont on trouvera la description *in Arch. für exper. Path.*, Bd. XXVI, 1890, est beaucoup plus parfait que les appareils dont se servaient jusqu'à présent le professeur Ludwig et ceux de ses élèves qui se sont occupés de

Digitized by Google

culer ces deux sangs, préalablement défibrinés, chacun dans l'un des deux membres inférieurs d'*un chien sain* venant d'être immédiatement sacrifié, dont les muscles possèdent leur irritabilité normale [1]. Au bout d'un certain temps, d'une heure par exemple, dosons dans ces sangs le sucre. Voici ce que nous constatons :

Bien que le sang du chien dont les nerfs pancréatiques ont été sectionnés renferme (par litre) beaucoup moins de sucre que le sang du chien privé de pancréas, et que pour cette raison on doive s'attendre à ce qu'il perde moins de sucre, toutes choses égales [2], on trouve au contraire qu'il a perdu plus de sucre que l'autre. Si nous comparons cette perte à celle qu'aurait subie dans les mêmes conditions le sang d'un chien parfaitement sain, nous constatons qu'elle est notablement plus grande.

Au contraire le sang d'un chien privé de pancréas a perdu moins de sucre que n'en aurait perdu un sang normal.

Cette double expérience donne des résultats d'une netteté parfaite que ne fournit pas à beaucoup près le dosage du sucre dans l'artère et la veine de l'animal vivant. On en comprend facilement la raison : pendant une heure le sang passe plusieurs fois à travers le membre; la perte de sucre, extrêmement faible, comme on sait, à chaque passage, est augmentée par le nombre de ces derniers. Je dis *augmentée* et non *multipliée* par le nombre de passages, attendu qu'à chacun des passages successifs la perte de sucre est moindre.

Si dans chacune des deux circulations artificielles dont il vient d'être question, on supprime le membre inférieur vivant et qu'on se contente de réunir par un raccord de caoutchouc le tube d'adduction du sang et le tube d'abduction, au lieu de mettre en rapport ces derniers avec l'artère et la veine de chaque membre, les deux sangs perdent tous deux moins de sucre que s'ils circulent dans des tissus vivants, mais la différence dans leur teneur en sucre au bout d'une heure est sensiblement la même. En résumé le sang d'un chien dont les nerfs pancréatiques ont été coupés a quelque chose *en plus*, le sang d'un chien privé de pancréas a quelque chose *en moins* que le sang d'un chien sain.

circulations artificielles. Le sang qui s'oxygène dans l'appareil arrive dans l'artère du membre (plongé dans un bain-marie à 39°) parfaitement artérialisé; il sort de la veine parfaitement noir; il est aussi normal que peut être un sang défibriné d'ailleurs et privé de l'incessant apport des organes hématopoiétiques et des tissus. Sauf ce desideratum, c'est un sang identique à celui qui circule dans les vaisseaux de l'animal vivant.

1. Pour réaliser cette expérience il faut embrasser la racine du membre avec un fil métallique très serré en laissant l'artère et la veine du membre en dehors de la ligature. A une certaine distance au-dessus de cette dernière on détache le membre du tronc et on le plonge alors dans un bain à 39°. Le sang qui y pénètre doit être exactement à cette température. On peut aussi faire circuler le sang à travers un rein; l'expérience est beaucoup plus facile. — Voir Lépine et Barral, *Comptes rendus*, 23 juin 1890 et 20 juillet 1891.

2. Toutes choses égales, la perte d'un sang en sucre est proportionnelle à sa richesse en sucre, au moins *jusque une certaine limite* (Lépine et Barral).

Digitized by Google

II

La circulation artificielle du sang à travers un membre ou un organe vivant est une expérience délicate, fort minutieuse en raison des détails techniques indispensables pour sa parfaite réussite et exigeant beaucoup de temps. Aussi comme, au point de vue de la *différence de leur teneur en sucre*, le sang du chien privé de pancréas et de celui dont les nerfs pancréatiques ont été coupés, se comportent de même, qu'ils aient circulé à travers des tissus vivants, ou simplement à travers un tube de caoutchouc, on peut, à la rigueur, simplifier l'expérience en supprimant dans l'appareil l'intercalation d'un membre ou d'un organe vivants. On peut même simplifier davantage encore en ne faisant pas circuler le sang et en se contentant de doser son sucre au sortir du vaisseau et après qu'il a séjourné dans un ballon pendant un temps déterminé (une heure), à la température normale de l'animal (39° C.). L'étude comparée de la glycolyse dans des sangs différents est ainsi réduite au minimum de difficulté.

Je suis loin de prétendre qu'il soit indifférent pour la teneur en sucre d'un sang donné que ce sang soit en mouvement ou au repos; une expérience que je rapporterai plus loin tend à prouver l'influence du mouvement sur l'intensité de la glycolyse; mais si des sangs de provenance différente sont maintenus de même pendant deux heures en repos *in vitro*, à 39° C., *c'est-à-dire* dans des conditions identiques, on pourra légitimement apprécier l'énergie de leur pouvoir glycolytique respectif par l'étendue de leur perte respective en sucre. Je puis même affirmer qu'il est plus rigoureux d'apprécier l'énergie du pouvoir glycolytique, comme nous le faisons, *in vitro*, qu'au moyen de la circulation artificielle dans un membre ou dans un organe vivant, et ceci pour deux raisons : 1° parce qu'on n'a pas à tenir compte de l'énergie glycolytique plus ou moins grande des tissus vivants eux-mêmes; 2° parce qu'on ne peut faire circuler dans des tissus vivants que du sang *défibriné*; or c'est un fait que la défibrination enlève au sang une portion notable (au moins un dixième) de son pouvoir glycolytique. Cela tient à ce que l'énergie glycolytique est fixée aux globules blancs et qu'une certaine portion de ceux-ci sont retenus par la fibrine, ainsi qu'on le sait depuis longtemps, et que je m'en suis assuré par l'examen microscopique.

En conséquence nous procédons de la manière suivante :

Nous introduisons une canule de verre dans chacune des artères fémorales d'un chien et nous laissons couler de l'un et de l'autre côté au moins 40 grammes. Le sang qui coule de l'artère A tombe dans un flacon préalablement pesé (renfermant du sulfate de soude acidifié) et immergé dans de l'eau bouillante [1]. Celui qui coule de l'artère B tombe dans un ballon

1. Nous procédons ainsi parce que nous nous sommes convaincus qu'en chauffant, même en présence du sulfate de soude, le sang avec une faible flamme on peut perdre pendant la chauffe une petite portion de sucre (Lépine et Barral).

Digitized by Google

stérilisé (renfermant du sable stérilisé) et immergé dans un bain-marie à 39° C.; par une agitation suffisante nous défibrinons le sang dans le ballon lui-même. De cette manière les globules blancs retenus dans la fibrine restent au contact du sang et contribuent à la glycolyse. En résumé nous croyons que la méthode que nous employons, M. Barral et moi, pour apprécier le pouvoir glycolytique du sang est absolument correcte [1].

Bien entendu il faut se mettre à l'abri d'une destruction possible du sucre par les germes de l'air. Voilà pourquoi nous faisons tomber dans un ballon *stérilisé* le sang qui doit séjourner une heure à 39° C. Tout récemment un jenne expérimentateur anglais a fait paraitre un travail sur cette question [2]. Malheureusement ses expériences sont loin d'être irréprochables parce qu'au lieu d'étudier simplement la destruction du sucre du sang dans des ballons stérilisés bouchés et dans des ballons ouverts, il a eu l'idée fâcheuse d'introduire de l'eau distillée dans ses ballons. C'est là un élément perturbateur qui vicie tous ses résultats, attendu que la quantité d'eau par rapport au poids du sang n'a pas été toujours la même. On ne peut donc tirer autre chose de ce travail sinon que la glycolyse est moindre si le sang est introduit dans un ballon avec toutes les précautions aseptiques; mais ses chiffres en particulier sont sans valeur, non seulement par le motif sus-indiqué, mais aussi parco qu'il n'a pas suffisamment appréoié l'importance des modifications de la température.

Pour porter rapidement et maintenir pendant une heure à la température de 39° C le sang contenu dans un ballon, nous tenons immergé ce dernier dans un grand bain-marie à température constante. En deux à trois minutes le sang du ballon est en équilibre de température avec le milieu. Nous nous sommes convaincus qu'il suffit d'un excès de quelques degrés pour augmenter beaucoup la perte en sucre. La glycolyse croît avec la température jusqu'aux environs de 50° C.; puis, fait bien digne d'attention, si le sang, au moment même où il sort du vaisseau goutte à goutte, est porté *brusquement* à une température comprise entre 55° C. et 58° C., *il ne perd plus son sucre*, alors même qu'il est maintenu à cette température ou à une température inférieure, pourvu qu'il soit à l'abri des germes de l'air [3].

Cette expérience peut suggérer l'idée que les propriétés vitales du sang sont détruites à la température de 54° ou 55° C. et que la non-destruction du sang tient à la perte de ces propriétés vitales du sang. Mais l'expériencé suivante montre qu'on ne saurait interpréter ainsi le phénomène [4].

Prenons du sang défibriné et soumettons-le à l'action d'une puissante

1. Lépine et Barral, *Comptes rendus*, 25 mai 1891.
2. Vaughan Harley, The behaviour of saccharine matter in the blood. *The journal of Physiology*, XII, déc. 1891.
3. Lépine et Barral, *Comptes rendus*, 22 juin 1891. La température minima pour obtenir ce résultat est d'environ 54-55°; mais il n'y a pas d'inconvénient à la dépasser de deux ou trois degrés.
4. Lépine et Barral, *Comptes rendus*, 23 février 1891.

Digitized by Google

machine centrifuge tournant *plus de deux mille fois par minute*. Au bout de quarante minutes environ presque tout le sérum est séparé; nous le décantons. Ce sérum renferme à peu près tout le sucre du sang, ainsi que l'ont établi, comme on sait, le professeur Ludwig et ses élèves. Or ce sérum ne possède pas de pouvoir glycolytique bien sensible, c'est-à-dire que maintenu une heure à 39° C. il conserve sa teneur en sucre.

On ajoute alors aux globules une quantité d'eau salée froide égale à la quantité de sérum qu'on a enlevée, et après une nouvelle centrifugation on obtient un liquide qui est un mélange de l'eau salée introduite et du sérum restant après la première centrifugation. Ce liquide est décanté. Il renferme, si l'opération a été bien faite, toujours moins de 20 grammes d'albumine par litre et seulement quelques centigrammes de sucre, on l'additionne d'une petite quantité de glucose pure et on en détermine le pouvoir glycolytique suivant notre méthode, c'est-à-dire en faisant le dosage immédiat du sucre et un nouveau dosage après une heure à 39°. On trouve ainsi que ce pouvoir est assez notable.

On ajoute de nouveau aux globules la même quantité d'eau salée et on centrifuge une troisième fois. Le liquide ne renferme alors que des traces d'albumine et de sucre. Si comme précédemment on lui ajoute du glucose pur et qu'on détermine son pouvoir glycolytique, on le trouve plus considérable que celui du précédent liquide. Si on ajoute aux globules du sucre dissous dans de l'eau salée pour empêcher leur destruction et qu'on détermine ainsi leur pouvoir glycolytique, on trouve qu'il a diminué corrélativement.

Cette expérience dont nous ne donnons en quelque sorte que le schéma — car, pour la réussir, il faut ne pas négliger un grand nombre de détails principalement relatifs à la température — montre que le pouvoir glycolytique du sang ne peut être considéré, ainsi que l'a fait le Dr Arnaud (de St-Gilles), comme une propriété vitale du sang [1]. On voit, en effet, que dans la série des trois liquides, sérum, première eau de lavage et deuxième eau de lavage, l'albumine décroît, tandis que le pouvoir glycolytique y augmente en même temps qu'il diminue dans les globules. Or une propriété vitale ne peut se transporter. Ce transport du pouvoir glycolytique des globules dans l'eau de lavage témoigne en faveur de l'idée d'un ferment soluble.

III

M. Arthus, qui a répété quelques-unes de nos expériences, a pensé d'abord que le ferment glycolytique était un ferment analogue au ferment de la fibrine [2]. Parmi les arguments qu'il fait valoir à l'appui de cette hypothèse, le meilleur est celui-ci : Le sang contenu dans une jugulaire de cheval fermée à ses deux bouts ne perd pas, d'après lui, son sucre, alors même qu'il y reste six heures à + 15° C. et trois quarts d'heure à

1. *Comptes rendus*, 19 janv. 1891.
2. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1891, et *Archives de physiologie*, 1891.

Digitized by Google

+ 40° C. On sait que pendant ce laps de temps le sang de cheval en contact avec la paroi saine d'un vaisseau ne se coagule pas. M. Arthus, de la coïncidence de la non-coagulation et de la prétendue conservation intégrale du sucre, conclut que la glycolyse dépend de la coagulation du sang.

Voilà certes une expérience fondamentale. Aussi, nous l'avons répétée, M. Barral et moi, en la modifiant *seulement en ceci* : qu'au lieu de laisser le vaisseau *en repos* dans le vase qui le contenait, nous l'avons suspendu alternativement par chacun des deux bouts *en le retournant toutes les cinq minutes*, de façon que l'extrémité supérieure devînt l'inférieure et réciproquement. En d'autres termes, nous avons agité à intervalles très rapprochés ce sang au lieu de le laisser immobile. Or, bien que le sang ne se soit pas coagulé, nous avons constaté au bout de deux heures une glycolyse presque aussi intense que si, au lieu de laisser le sang dans son propre vaisseau, nous l'avions maintenu *in vitro* à la température de 39° C. [1]. Il n'y a donc aucun rapport, selon nous, entre la glycolyse et la coagulation du sang. Celle-là est un processus normal dans le sang vivant.

D'où vient cependant la différence de nos résultats et de ceux de M. Arthus? Évidemment du fait que dans notre expérience nous avons, en retournant le vaisseau à intervalles rapprochés, multiplié les contacts entre le plasma où se trouve le sucre, et les globules blancs qui contiennent le ferment glycolytique, tandis que M. Arthus en maintenant le vaisseau immobile a laissé les globules se sédimenter, ce qui a restreint, comme on le comprend, le contact des globules blancs et du plasma. L'expérience de M. Arthus est sans doute intéressante; mais, faite dans des conditions anormales, elle ne prouve nullement ce qu'il en a conclu, à savoir l'absence de ferment glycolytique dans le sang non coagulé renfermé dans ses vaisseaux.

Depuis son premier mémoire, M. Arthus a abandonné l'idée que le ferment glycolytique soit en rapport avec la coagulation du sang, mais il continue à supposer, contre toute raison, que le ferment glycolytique n'existe pas dans le sang circulant et qu'il est un ferment *cadavérique* [2]! Cette hypothèse est absolument inconciliable avec le double fait sur lequel nous avons insisté au début de cette *Revue*, à savoir que le pouvoir glycolytique est diminué dans le sang d'un chien privé depuis quelques heures du pancréas, et surtout qu'il est très *augmenté* dans le sang d'un chien ayant subi depuis quelques heures une opération d'ailleurs très bénigne et ne troublant en rien la santé générale, *celle de la section des nerfs* du pancréas [3]. J'ai fait tout récemment connaître une autre expérience [4], dans

1. Lépine et Barral, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 25 avril 1891.
2. *Archives de physiologie*, 1892, n° 2.
3. Lépine et Barral, *Comptes rendus*, novembre 1891. — A côté de cette expérience, qui me paraît extrêmement probante, il convient de signaler celle qui a été réalisée par M. Gley et qui consiste dans la ligature des veines du pancréas. Cet observateur distingué a, de cette manière, obtenu de la glycosurie chez le chien (*Société de biologie*, 1891). — Voir aussi de M. Gley une excellente Revue sur le pancréas (*Revue générale des sciences*, 30 juillet 1891).
4. Lépine, *Société des sciences médicales de Lyon*, mai 1892.

Digitized by Google

laquelle en peu d'heures le sang devient au *moins* aussi riche en ferment glycolytique. Cette expérience, qui est particulièrement démonstrative en ce qu'il n'y a *nulle agression du système nerveux*, me paraît prouver que le ferment glycolytique provient bien du pancréas :

Sur un chien vigoureux on incise le canal de Wirsung et on y introduit une petite canule dans la direction de la glande. Cette canule communique par un tube de caoutchouc avec un réservoir élevé à plus d'un mètre et renfermant de l'eau salée à 7 p. 1000 ou de l'huile stérilisées. On laisse pénétrer un certain nombre de centimètres cubes de liquide, puis on retire la canule et on lie le canal.

Ce n'est pas immédiatement, mais seulement au bout de quelques heures, que l'on peut constater l'augmentation du ferment glycolytique dans le sang. Ce fait porterait à penser que le pancréas ne renferme pas de ferment glycolytique en quantité notable; autrement ce dernier apparaitrait aussitôt dans le sang, entraîné par l'eau salée. Il faut plutôt admettre que les cellules excitées par la contre-pression exercée dans le canal excréteur en produisent en plus grande quantité.

On sait que, sauf dans des cas exceptionnels, la macération aqueuse du pancréas ne renferme pas de ferment glycolytique. On aurait pu supposer pour expliquer ce fait que, dans cette macération, le ferment glycolytique est détruit par la trypsine. Cette hypothèse n'a rien d'irrationnel, mais, s'il est vrai, comme l'expérience ci-dessus donne à le croire, que le ferment ne s'accumule pas dans le pancréas et se déverse dans le sang dès sa formation, le fait ci-dessus s'explique d'une manière toute naturelle.

Au sortir du pancréas, le ferment glycolytique est pris par les globules blancs. Voici les faits qui le prouvent :

1° Le chyle, qui ne contient presque pas de globules rouges, possède un pouvoir glycolytique supérieur à celui du sang [1].

2° Après centrifugation, on peut constater que le pouvoir glycolytique des différentes couches de globules est en rapport avec leur richesse respective en globules blancs [2].

3° Ainsi que je l'ai dit précédemment, la fibrine obtenue par le battage du sang refroidi contient beaucoup de globules blancs. Mise dans une solution sucrée elle en diminue le titre; mais cette glycolyse n'est pas due à la fibrine, car si, au lieu d'une solution sucrée, on prend simplement de l'eau (qui détruit les globules blancs), cette dernière acquiert le pouvoir glycolytique à l'exclusion de la fibrine qui, privée des globules blancs, en reste dépourvue [3].

En résumé, si l'on modifie la circulation dans le pancréas en sectionnant ses nerfs, si l'on stimule les cellules pancréatiques par une contre-pression exercée dans le canal excréteur de la glande, on augmente le pouvoir glycolytique du sang; on le diminue en supprimant le pancréas. Si à ces

1. Lépine, *Comptes rendus*, 1890, 8 avril. Lépine et Barral, *Id.*, 1890, 23 juin.
2. Lépine et Barral, *Comptes rendus*, 25 mai 1891.
3. Lépine et Barral, *Expérience inédite.*

Digitized by Google

faits nous ajoutons que le pouvoir glycolytique du sang de la veine pancréatique est très supérieur à celui du sang de la veine splénique [1], nous aurons constitué un faisceau de preuves suffisantes pour qu'on ne puisse douter que le pancréas produit un ferment (*soluble*, ainsi que le prouve l'expérience de la centrifugation du sang précédemment citée), et existant normalement dans le sang circulant. Comme la glycolyse est diminuée dans le sang des chiens ayant subi l'ablation du pancréas on doit admettre que le diabète chez eux tient pour une bonne part à la suppression de la source pancréatique du ferment glycolytique.

L'an dernier, le prof. Gaglio se refusait encore à admettre l'existence du ferment glycolytique et supposait que « le diabète, dans ce cas, tient à l'accumulation dans le sang d'une substance produisant du sucre, pénétrant dans le sang *à travers* les lymphatiques de l'intestin et qui, vraisemblablement, est un ferment transformant le glycogène des organes en sucre ». Cette hypothèse était étayée par quelques expériences dans lesquelles il aurait vu, malgré l'ablation du pancréas, manquer le diabète chez des chiens dont le canal thoracique était lié. Mais j'ai répété ces expériences et me suis convaincu que le résultat indiqué est absolument inexact [2]. La ligature du canal thoracique n'empêche pas le diabète de se produire. Subsidiairement, j'ajoute que la *théorie* de M. Gaglio est en opposition formelle avec le *fait* que le ferment saccharifiant, ainsi que le ferment glycolytique, est *diminué* chez les chiens privés de pancréas [3].

IV

Outre la *diminution* du ferment glycolytique, l'extirpation du pancréas amène-t-elle une *exagération* de la formation du sucre dans le foie? Ce fait paraît fort vraisemblable. Tous les expérimentateurs ont noté après Mering et Minkowski la prompte diminution du glycogène hépatique, et si, dans la majorité des cas, l'élimination du sucre par l'urine dans les jours qui suivent l'opération n'a rien d'excessif, ainsi que je l'ai fait remarquer [4], il est indubitable que, dans certains cas au moins, l'excrétion du sucre est assez considérable. Je suis donc loin de nier que le diabète consécutif à l'ablation du pancréas soit une maladie complexe; mais, d'autre part, on ne peut méconnaître dans la pathogénie de cette affection la part due à la diminution du ferment glycolytique du sang.

Cette diminution est constante chez l'animal privé de pancréas et, j'ajoute, assez notable. On pourrait même s'étonner qu'elle ne le soit pas encore davantage, et on se demandera peut-être pourquoi il reste encore

1. Lépine et Barral, Congrès de Marseille pour l'avancement des sciences, septembre 1891.
2. Lépine, *Annales de médecine*, 1891.
3. Lépine et Barral, *Société des sciences médicales*, juillet 1890.
4. Lépine, *Archives de médecine expérimentale*, 1891, n° 2.

Digitized by Google

du ferment glycolytique après l'ablation de cette glande. A cette question il est facile de répondre par l'expérience suivante :

Si l'on fait circuler une portion de sang d'un chien rendu diabétique par l'ablation du pancréas dans le membre inférieur de ce même chien, et une autre portion du même sang dans le membre inférieur d'un chien sain, on peut constater qu'au bout du même temps la perte du sang en sucre est beaucoup plus grande dans le premier cas [1].

Ce fait peut s'expliquer très bien en admettant que les tissus du chien sain ont plus d'énergie vitale, ou bien que ceux-ci avaient une *réserve* de ferment ; ce qui semble témoigner en faveur de la seconde alternative, c'est que, si on fait circuler du sang normal dans le membre inférieur d'un chien rendu diabétique, ce sang s'appauvrit beaucoup plus en ferment glycolytique que s'il circulait dans un membre sain. On est ainsi conduit à admettre l'existence d'une *réserve* de ferment dans le corps. Cette réserve se trouve-t-elle exclusivement dans la lymphe, plus riche en ferment que le sang, ainsi que je l'ai dit plus haut, et dont la quantité est si considérable ? se trouve-t-elle aussi en partie dans les muscles eux-mêmes ? C'est ce qu'il est difficile de dire. Toutefois nous avons constaté que les muscles bien lavés ont un pouvoir glycolytique faible [2]. C'est, je pense, dans la lymphe qu'est la réserve de beaucoup la plus importante. Quoi qu'il en soit, cette réserve existe. Dès lors, quoi d'étonnant à ce que, puisant à cette réserve le sang, même après l'ablation du pancréas, ne soit pas dépourvu de ferment !

Il y a d'ailleurs selon toute vraisemblance d'autres sources de ferment pancréatique que le pancréas. Même à l'état normal, on ne peut trouver une bien notable différence de glycolyse entre le sang de la veine pancréatique et celui des veines mésentériques, tandis que le faible pouvoir glycolytique du sang de la veine splénique est de toute évidence. Ainsi il faut chercher dans le canal intestinal, même à l'état normal, d'autres sources du ferment glycolytique, et il est fort probable qu'après la suppression du pancréas cette source vicariante peut suffire à la production du ferment normal. C'est ainsi qu'il faut expliquer la non-apparition du diabète chez les chiens dont le pancréas est lentement sclérosé par le procédé de M. Thiroloix, et la cessation de la glycosurie chez les animaux devenus diabétiques après une extirpation brusque du pancréas. On sait que ces animaux, de même que ceux de M. Thiroloix, peuvent vivre plusieurs mois s'ils sont largement alimentés et dans de bonnes conditions hygiéniques.

Lorsqu'ils succombent, il faut accuser pour une bonne part l'insuffisance de la résorption des aliments et, pour une autre part, comme le pense M. Hédon, un vice profond de la nutrition.

Grâce aux sources vicariantes du ferment glycolytique, la glycosurie est généralement très faible chez eux. La consomption glycosurique n'intervient donc que pour une faible part dans le mécanisme de la mort.

1. Lépine et Barral, *Expériences inédites.*
2. Lépine et Barral, *Expériences inédites.*

Digitized by Google

Pour le moment, nous ignorons si chez l'homme les sources vicariantes du ferment glycolytique sont plus ou moins abondantes que chez le chien. Je pencherais pour la seconde alternative, attendu qu'une lésion, *même chronique*, du pancréas entraîne chez l'homme le diabète, si elle est généralisée à tout l'organe. Il serait fort intéressant de déterminer le pouvoir glycolytique du sang chez les diabétiques atteints de lésion du pancréas. Malheureusement ces malades sont souvent maigres et affaiblis, et il n'est pas indiqué de les saigner. En fait, je n'ai pas encore eu l'occasion chez eux de faire cette recherche.

Je l'ai au contraire effectuée plusieurs fois, avec le concours de M. Barral, chez des diabétiques que j'ai depuis perdus de vue ou chez lesquels, lors de leur autopsie faite ultérieurement, il n'existait pas de lésions *très notables* du pancréas (tout au plus un léger degré de sclérose). Chez huit de ces diabétiques (ce sont les seuls que nous ayons pu saigner), nous avons trouvé une diminution plus ou moins considérable du pouvoir glycolytique; elle était en général très marquée [1].

L'étude du pouvoir glycolytique me conduit donc à la même conclusion que M. Thiroloix, à savoir qu'il n'y a pas de limite à établir entre les diabètes consécutifs aux grosses lésions pancréatiques et certains diabètes *nerveux*. Les uns et les autres peuvent avoir une pathogénie commune.

En effet, dans le cas où le pancréas est transformé en une sorte de kyste, par la présence de nombreux calculs dans ses canaux dilatés, le ferment glycolytique est certainement diminué dans le sang. Mais il l'est aussi, ainsi que le prouvent nos recherches personnelle, dans des cas où il n'existe aucune lésion notable du pancréas. Il est probable que dans ces cas il suffit d'une influence nerveuse s'exerçant sur les vaso-moteurs du pancréas pour diminuer la production et la résorption du ferment glycolytique. On a fait depuis longtemps la remarque que beaucoup de diabétiques étaient constipés avant l'apparition du diabète. Ne peut-on supposer chez ces malades un excès de tonus des nerfs abdominaux? Rappelons à ce propos que la section des nerfs du pancréas chez les chiens augmente toujours le ferment glycolytique dans leur sang.

D'autre part, l'augmentation de la production du sucre, très vraisemblable dans beaucoup de cas de diabète nerveux, n'est pas inadmissible dans certains cas de lésion chronique du pancréas, car les nerfs de cet organe peuvent agir sur le foie par action réflexe.

En conséquence, et comme conclusion générale de cette *Revue*, nous dirons qu'il est désormais impossible de négliger dans la pathogénie du diabète la notion de la diminution dans le sang du ferment glycolytique

1. Les chiffres exprimant le pouvoir glycolytique chez *cinq* de ces malades sont publiés dans des *Comptes rendus*, 23 mars 1891.

Digitized by Google

normal, qui a dans le pancréas sa source de beaucoup la plus importante. Il convient d'ajouter qu'en dehors de toute lésion appréciable du pancréas on peut observer une diminution de ce ferment; que, par conséquent, la distinction proposée par M. Lancereaux entre le diabète pancréatique et le diabète nerveux n'est pas admissible. Il ne faut d'ailleurs pas perdre de vue que la diminution du ferment glycolytique dans le sang n'est pas le seul élément pathogénique du diabète [1].

1. Nous avons établi (Lépine et Barral, *Comptes rendus*, 28 déc. 1891) que dans le diabète *phloridzique* il n'y a pas de diminution de ferment glycolytique et que ce diabète est dû exclusivement à une hyperproduction de sucre. M. Minkowski, après nous, a soutenu la même opinion. (*Berl. kl. Woch.*, 1892, n° 5.) — Tout récemment (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 18 juin) j'ai montré que l'hyperglycémie de l'intoxication par la vératrine est aussi due à une augmentation de la production du sucre.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

ARBEITEN DES PHARMACOLOGISCHEN INSTITUTES ZU DORPAT (*Travaux de l'Institut pharmacologique de Dorpat*), publiés par le professeur **R. Kobert**. Volume VII. Stuttgard. Ferdinand Enke, 1891.

Ces volumes renferment 8 mémoires :

1° *Sur l'application du sphygmomanomètre de Basch à la détermination de la pression sanguine*, par Basil Rosen. — Dans ce mémoire, qui renferme de nombreuses recherches de contrôle, l'auteur démontre que les chiffres fournis par l'appareil de Basch sont très voisins de la vérité; qu'appliqué sur l'artère d'un grand chien mise à nu, le sphygmomètre donne des chiffres à la vérité un peu faibles, ce qui tient vraisemblablement à la contraction active de l'artère, mais qu'il fournit de bons résultats s'il est appliqué sur la peau de chiens de grande taille et dépourvus d'embonpoint.

2° *Détermination quantitative du fer contenu dans l'urine de l'homme à l'état normal et à l'état pathologique*, par Nicolai Damaskin. — L'auteur dose le fer à l'état de sulfocyanate par la méthode colorimétrique. Il montre que, dans l'urine, le fer est à l'état de combinaison organique qui résiste à l'ébullition avec l'acide chlorhydrique. D'après lui le fer éliminé en vingt-quatre heures par l'urine dans les conditions normales varie entre un demi-milligramme et un milligramme et demi, dont 11 0/0 environ se trouvent dans les éléments morphologiques de l'urine. A l'état de jeûne le fer éliminé par l'urine n'atteint pas 0 millig., 4; dans l'anémie pernicieuse le chiffre normal peut être doublé. Chez deux malades anémiques l'injection sous-cutanée deux jours de suite de 7 milligrammes de fer à l'état de citrate (soit 14 milligr. pour les deux jours), a déterminé le passage dans l'urine de plus de 5 milligrammes et demi à l'état libre, c'est-à-dire non à l'état de combinaison organique.

3° *Sur l'absorption et l'élimination du fer*, par John Kumberg. — Après un historique de l'état de la question, l'auteur donne les résultats de ses dosages : les chiffres qu'il a trouvés pour l'état normal sont légèrement inférieurs à ceux du travail précédent : 0 m., 36 à 1 m., 15. L'administration du carbonate de fer et du citrate de fer par la bouche n'a pas augmenté sensiblement la quantité éliminée; les frictions faites au moyen d'une pommade à base de lanoline et renfermant du citrate de fer n'ont pas davantage augmenté l'élimination du fer.

4° *Sur la résorption de quelques combinaisons organiques du fer*, par Ch. Busch. — Après un court historique de la question l'auteur

Digitized by Google

expose ses propres recherches, qui ont été faites sur lui-même en ingérant en 2 jours :

1. 39 jaunes d'œuf renfermant 88 mmgr. de fer;
2. Des cristaux d'hémoglobine renfermant 11 mmgr. de fer;
3. De l'hématine fraîche renfermant 6 mmgr. de fer;
4. De l'hématine datant de deux ans et renfermant 9 mmgr. de fer;
5. Une préparation nouvelle obtenue par le prof. Kobert et désignée par ce dernier sous le nom de pyrogallol-hémoglobine. Voici le résultat de ces 5 expériences :

Les jaunes d'œuf ont produit une élimination plus grande de fer urinaire, l'hémoglobine une élimination beaucoup plus grande, de même l'hématine et surtout la pyrogallol-hémoglobine.

5° *Recherches microscopiques sur la dissémination dans l'organisme du fer introduit à forte dose par injection sous-cutanée*, par Eugène Steuder. — Le foie, sur une coupe traitée par le sulfure d'ammonium, revêt une couleur noire. Peu après l'injection, les cellules hépatiques absorbent le fer circulant; plus tard elles s'en débarrassent au profit des leucocytes. — Pour le rein ce sont les glomérules qui sont particulièrement affectés; l'excrétion cesse dès que le sérum du sang a cédé tout le fer qu'il renfermait. Dans la rate la localisation varie suivant les espèces animales. Je renvoie à l'original pour les détails ainsi que pour ce qui a trait à la localisation du fer dans le tube digestif.

6° *Résumé des travaux précédents*, par le professeur R. Kobert.

7° *Action de l'acide oxalique et de quelques-uns de ses dérivés*, par le Dr Krohl. — L'oxalate neutre de soude, chez le chat et chez les lapins, produit de la glycosurie. Le malate de soude n'est pas toxique. L'acide oxalurique à l'état de cet ammoniacal injecté dans une veine à la dose de 0 gr. 06, 0 gr. 07 par kilogramme et ingéré à la dose de 0 gr. 31 amène chez le chat, sans autres symptômes morbides, de la glycosurie. L'oxamide, à faible dose, est sans action; à doses fortes et répétées, elle amène chez le chat et le chien une glycosurie temporaire; de plus on observe dans le rein, principalement au niveau des papilles, des concrétions d'oxamide.

Attfield et Combes ayant découvert que l'acide cyanhydrique en présence de l'eau oxygénée donne naissance à de l'oxamide et celle-ci étant, à faible dose, sans action toxique, ainsi que nous venons de le voir, il était indiqué d'essayer de combattre les effets toxiques de l'acide cyanhydrique au moyen de l'eau oxygénée. Dans ce but l'auteur a intoxiqué des chats par l'injection sous-cutanée d'acide cyanhydrique à la dose de 1 mmgr. et demi à 2 mmgr. par kilogr. (on sait par les expériences de Geppert que la dose mortelle est 1 mmgr. par kilog.). Quand les symptômes toxiques ont été bien développés on a injecté quelques cent. cubes d'eau oxygénée; quelques animaux ont été sauvés, ce qui montre l'influence heureuse de l'eau oxygénée.

8° *Sur la toxicité des pigments biliaires*, par David Rywosch. — L'auteur a contrôlé les expériences du professeur Bouchard relativement

Digitized by Google

à la toxicité de la bilirubine. Ainsi que Plästerer, élève de Kunkel, l'auteur considère la bilirubine comme beaucoup moins toxique que l'ont pensé le professeur Bouchard et M. de Bruin (*Revue de médecine*, 1890, p. 600). Il a expérimenté avec le cœur isolé de la grenouille et a vu que l'addition de 0 g., 04 de bilirubine à 50 cc. de sang ne détermine qu'une légère accélération de la fréquence du cœur. Ce n'est que si la proportion de bilirubine s'élève à 0 gr., 08 pour 50 cent. cubes qu'il y a ralentissement et affaiblissement du cœur. Enfin l'injection sous-cutanée à des lapins de doses de bilirubine supérieures à celles que de Bruin considère comme mortelles n'a été suivie d'aucun symptôme. En conséquence, il trouve les sels d'acide taurocholique beaucoup plus toxiques que ceux de bilirubine. R. L.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE COMPARÉES DE LA PHOLADE DACTYLE, par **R. Dubois**, professeur à la Faculté des sciences de Lyon, avec 68 figures et 15 planches hors texte. Paris, Masson, 1892.

Ce volume fait partie de la collection publiée sous le titre générique d'*Annales de l'Université de Lyon*. On ne sera pas étonné que nous signalions dans la *Revue de médecine* une monographie traitant exclusivement en apparence d'un mollusque, car cette monographie renferme des vues physiologiques qui ne peuvent être indifférentes aux médecins :

« A mesure que l'on descend dans l'échelle animale, dit le professeur Dubois, on voit les appareils, si compliqués chez l'homme, devenir de plus en plus rudimentaires... On sait que la rétine est un fragment du tégument externe qui, après avoir été enfoui dans la profondeur du corps de l'embryon, reparaît plus tard à la périphérie. Or chez la pholade, qui n'a pas d'yeux, c'est la peau qui est le siège de la vision. La découverte de la fonction *dermatoptique* chez la pholade est un fait important, non seulement parce qu'elle nous fait savoir que certains animaux ne sont pas nécessairement aveugles, quoique dépourvus de ce qu'on peut appeler un organe visuel, mais encore et surtout parce qu'elle conduit à des considérations fondamentales relatives au véritable fonctionnement de la rétine humaine et à une théorie générale du mécanisme des sensations. Cette théorie n'est pas absolument nouvelle : Démocrite l'avait pressentie il y a plus de vingt-trois siècles. Ce philosophe admettait que chaque sens n'est qu'une sorte de toucher.

La fibre contractile n'est pas directement excitable par la lumière; celle-ci agit par le système pigmentaire — on sait depuis M. Brown-Sequard que l'iris est directement excitable par la lumière; — les modifications qui s'y produisent mettent en jeu l'irritabilité du système contractile et celui-ci excite mécaniquement les terminaisons nerveuses. — La sensation d'intensité dépend de l'amplitude des contractions du segment moyen (contractile) et les sensations chromatiques de leur rapidité. Il se passe donc dans la profondeur de la peau de la pholade un phénomène tactile d'une nature particulière qui provoque des

Digitized by Google

réactions analogues à celles auxquelles on a donné le nom de phosphènes. L'anatomie et la physiologie comparées s'accordent pour faire admettre que cette théorie de *la vision dermatoptique est applicable à la rétine des animaux supérieurs.*

Les sensations gustatives, olfactives et auditives se produisent par un mécanisme très analogue : si l'on considère dans la série animale ce qu'on nomme une fibre olfactive, gustative ou auditive, on y pourra reconnaître toujours trois parties bien distinctes, quoique continues : 1° un segment externe affectant le plus souvent la forme d'une cellule épithéliale (pigmentaire ou non pigmentaire) plus ou moins allongée, parfois même d'un simple poil ; puis 2° un segment ordinairement renflé vers le milieu, représentant parfois des stries transversales analogues à celles des muscles volontaires, qui est l'analogue des cônes et des bâtonnets contractiles de la rétine et qui se continue avec 3° une fibre nerveuse pourvue de renflements en chapelet ou avec une cellule nerveuse. Sous l'influence des excitants externes de nature physique, chimique ou mécanique, l'irritabilité du segment moyen est mise en jeu; il se contracte et actionne mécaniquement la terminaison nerveuse. Il en résulte un premier phénomène (*impression-sensation*); l'ébranlement de la terminaison nerveuse est la *sensation* proprement dite; dans le cas où celle-ci est perçue, l'ébranlement nerveux périphérique se transmet de proche en proche le long des nerfs qui se rendent aux centres percepteurs et y éveille la *perception*. Cette perception est *inconsciente* ou *consciente*; dans le premier cas, son existence ne nous est révélée que par une de ces manifestations automatiques ou involontaires que l'on désigne sous le nom d'actes réflexes; d'autres fois elle est consciente; elle se traduit alors par un acte volontaire, ou par une pensée. Telle est, d'après le professeur Dubois, le mécanisme de la sensation perçue. On voit que pour lui toute sensation résulte d'un *mouvement* du segment moyen de l'appareil périphérique, transformant en excitation mécanique tous les excitants extérieurs de nature physique ou chimique. »

Je viens de résumer la partie la plus importante pour les médecins de la monographie du professeur Dubois. La dernière n'est pas moins intéressante pour les physiologistes : elle traite de la production de la lumière. R. L.

TRAVAUX DE PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR **Livon**, de Marseille, 1890-1891; Paris, J.-B. Baillière, 1892.

Ce volume renferme plusieurs mémoires :

Trois de M. le prof. Livon. 1° *Action de l'acide salicylique sur la contractilité musculaire.* — 2° *Action de l'excitation faradique des nerfs récurrents sur la glotte.* L'auteur confirme le fait, indiqué par Hooper, qu'on peut obtenir successivement l'ouverture et l'occlusion de la glotte en faisant varier le rythme des interruptions du courant sans en modifier l'intensité. L'ouverture est produite par le rythme

Digitized by Google

lent (courants faible et moyen), l'occlusion par le rythme rapide (tous les courants) et par le rythme lent (courant intense). — 3° *Innervation du muscle crico-thyroïdien.* L'auteur conclut de ses recherches que le filet moteur, que le crico-thyroïdien reçoit du plexus pharyngien, ne provient pas du laryngé supérieur, ainsi que l'a admis Onodi, attendu que les résections du laryngé supérieur ne lui ont jamais donné comme résultat la paralysie du muscle. — De plus il nie que chez le chien le laryngé supérieur renferme des fibres trophiques pour les muscles du larynx.

Trois mémoires de MM. Alezais et Arnaud sur *les capsules surrénales.* Contrairement à Tizzoni, ils n'ont pas trouvé que la substance de la capsule surrénale possédât une toxicité particulière; ils ne pensent pas qu'elles soient indispensables à la vie, attendu qu'après leur suppression l'organisation ne présente d'autres modifications qu'une hyperpigmentation cutanée et muqueuse (qui est même à contrôler). D'après eux, l'explosion d'accidents nerveux consécutifs, *dans certains cas*, à l'ablation des capsules, s'accompagnerait d'une altération ascendante du sympathique pouvant atteindre les cordons latéraux de la moelle. Enfin MM. Alezais et Arnaud appellent l'attention sur la couleur rutilante que présente le sang veineux des capsules surrénales.

ARBEITEN AUS DER PHYSIOLOGISCHEN ANSTALT ZU LEIPZIG (*Travaux de l'Institut physiologique de Leipzig*), publiés par **C. Ludwig**, Année 1891.

Le professeur Ludwig continue l'œuvre féconde commencée il y a déjà un si grand nombre d'années. Le présent fascicule renferme sept mémoires :

1° Excitation des vaso-moteurs après la paralysie des nerfs cardiaques cérébro-spinaux, par *Johansson*;

2° Passage du sucre du sang dans différents liquides de l'économie, par *Weyert*;

3° Contribution à la connaissance de la nutrition, par *Drechsel*;

4° Constitution des albuminoïdes (produits du dédoublement de la caséine, — formation de l'urée aux dépens de l'albumine, — sur de nouveaux produits du dédoublement de la gélatine, — contribution à la connaissance des produits du dédoublement des albuminoïdes, — produits de la digestion de la fibrine par la trypsine), par *Drechsel*;

5° Le phosphate de soude comme excitant des muscles et des nerfs, par *Sven Akerlund*;

6° Diminution de la teneur en CO^2 du sang peptoné, par *Blachstein*;

7° Cause de la faible teneur en CO^2 du sang peptoné, par *Grandis*.

Le compte rendu de ces importants mémoires ne serait pas ici à sa place. Il nous suffisait d'en indiquer les titres au lecteur et d'y renvoyer.

Le propriétaire-gérant, FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

NOTE

SUR LA

NÉVRALGIE ÉPILEPTIQUE DE LA FACE

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Trousseau a décrit sous le nom de *névralgie épileptiforme* le tic douloureux de la face; mais dans son esprit, l'analogie de la névralgie et de l'épilepsie résidait plutôt dans la marche et la durée que dans l'étiologie des deux manifestations morbides. A ce dernier point de vue en effet il fait des réserves qu'il est bon de rappeler.

« Quelque analogie que l'on observe entre la névralgie épileptiforme dont je me suis efforcé de tracer le tableau, et l'épilepsie véritable, je ne puis pourtant me dissimuler qu'il n'y a entre ces deux maladies qu'une grande analogie et non point identité. En effet, quand on voit survenir chez un individu des vertiges ou des auras épileptiques, il est rare que la grande attaque ne s'observe pas quelquefois, il est rare surtout que l'intelligence ne soit pas légèrement troublée pendant et après le vertige. Or, jamais encore dans les attaques de névralgie épileptiforme, je n'ai constaté la moindre altération de l'intelligence.

« Cependant, quelques faits recueillis dans ma pratique sembleraient donner à penser que, dans quelques cas, la névralgie épileptiforme est une des manifestations de l'épilepsie véritable.

« Je donnais des conseils à un confrère de province atteint de tic douloureux; pendant bien des années nous luttâmes avec énergie contre cette terrible affection, et, dans les derniers temps de la vie du pauvre malade, il y eut de véritables accès d'épilepsie.

« Encore maintenant, M. Beylard et moi, nous traitons un Américain qui, depuis plus de trois ans, a des accès de névralgie épileptiforme horriblement douloureux et des attaques comitiales très bien caractérisées.

« Peut-être dans ces deux exemples, n'y a-t-il que simple coïnci-

Digitized by Google

dence; mais si la véritable épilepsie se rencontrait plus souvent liée à sa névralgie dont nous nous occupons, il faudrait séparer moins que je ne l'ai fait les deux affections, et voir entre elles une sorte de parenté.

« J'avoue que j'ai négligé dans l'histoire des malades la recherche des antécédents héréditaires; mais si, comme pour l'épilepsie, on trouvait dans leur famille des aliénés, des ataxiques, des hypocondriaques, il faudrait peut-être ranger la névralgie épileptiforme à côté du mal comitial, et considérer ces deux maladies, comme l'expression de la même cause[1]. »

M. Troisier dans son excellent article sur la névralgie faciale[2] repousse cette analogie et déclare même que « Trousseau a certainement forcé les rapprochements nosologiques ».

D'après Trousseau, trois caractères manquent à ses observations pour conpléter l'analogie entre la névralgie épileptiforme et les manifestations épileptiques : l'absence d'hérédité dûment constatée, l'absence d'obnubilation intellectuelle après les paroxysmes, le défaut de synchronisme dans l'évolution des troubles, défaut capable de faire soupçonner une simple coïncidence.

Il est facile de démontrer que les réserves de Trousseau sont en somme peu fondées. Quand un individu a en même temps une névralgie faciale et des attaques d'épilepsie, il n'est guère nécessaire de chercher sa prédisposition dans l'hérédité; que la prédisposition soit héréditaire ou non, elle n'est pas moins évidente. Quant à l'absence de troubles intellectuels consécutifs aux paroxysmes, il s'en faut qu'elle ait une valeur exclusive. Lorsqu'il s'agit de manifestations purement épileptiques, il faut souvent les chercher à l'aide de mesures de temps; et on était en droit de soupçonner des troubles du même genre dans la névralgie, car on sait que la douleur en général allonge le temps de réaction volontaire, que cette douleur soit d'origine interne ou d'origine externe. J'ai constaté un retard très notable des réactions dans la migraine vulgaire[3]. Enfin le défaut de synchronisme ne prouve rien contre l'identité de nature des deux ordres de troubles : un grand nombre de manifestations de l'épilepsie dite larvée précèdent de longtemps les attaques convulsives qui manquent quelquefois toute la vie.

J'ai observé un fait dans lequel les conditions exigées par Trousseau pour établir l'analogie de certaines névralgies de la face et de l'épilepsie se trouvent réalisées ou suppléées et qui m'a paru digne

1. Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 4e édit., t. II, p. 161.
2. Troisier, art. FACE (*Dict. encycl. des Sc. méd.*, 4e série, t. I, p. 58).
3. *C. R. Soc. de Biologie*, 1889, p. 68.

Digitized by Google

d'être mentionné. L'analogie y est encore renforcée, s'il y est possible, par cette circonstance que les deux ordres de troubles ont disparu sous l'influence d'un traitement qui pourrait presque être donné comme un spécifique de l'épilepsie, par la bromuration. Je dois rappeler à ce propos d'ailleurs que la guérison de la névralgie épileptiforme de la face a déjà, au moins dans un cas, été obtenue au moyen du bromure de potassium [1].

Obs. — *Hérédité. Épilepsie et tic douloureux de la face chez le même sujet. — Suspension des accès convulsifs et douloureux par le bromure de potassium.*

P., quarante-deux ans, corroyeur, a encore son père qui est bien portant et capable de travailler, malgré ses soixante-dix-huit ans : il ne peut fournir de renseignements sur les collatéraux de ce côté. La mère est morte à l'âge de cinquante-huit ans, elle était de douze ans moins âgée que son mari. Depuis dix ans, elle était sujette à des accès convulsifs, dans lesquels elle se mordait la langue, urinait dans ses vêtements, se faisait quelquefois des blessures graves, et qui la laissaient dans un état de stupeur durant souvent plusieurs heures; le début de ces accidents n'avait été précédé d'aucun événement qui eût frappé l'attention. P. était le dernier de 4 enfants; les 3 premiers sont morts dans les premiers mois, d'accidents de méningite. Lui-même n'aurait jamais eu de convulsions, aurait marché et parlé de bonne heure, n'aurait eu aucun trouble névropathique de l'enfance, ni incontinence nocturne, ni terreurs, ni toux spasmodique. A part ses années de service militaire, il n'a jamais laissé l'atelier où travaille aussi son père, depuis qu'il a quitté l'école, c'est-à-dire depuis l'âge de douze ans : c'est un bon ouvrier, sobre. Il s'est marié à vingt-huit ans : il a eu deux enfants morts-nés dans les deux premières années de son mariage, et n'en a plus eu depuis. Il n'a jamais eu la syphilis, sa femme paraît de bonne santé.

P. est de haute taille, bien constitué; il ne présente aucun stigmate de dégénérescence. On remarque seulement un peu d'asymétrie faciale : le pli naso-génien et les rides périorbitaires sont plus marqués du côté gauche, et la commissure labiale est un peu attirée en haut de ce côté. Cette déviation d'ailleurs légère est, semble-t-il, une trace indélébile de l'affection spasmodique dont il est atteint depuis plusieurs années : le malade affirme qu'il n'avait aucune déviation antérieurement.

C'est pendant l'hiver de 1885-86 qu'il a commencé à avoir des névralgies, localisées d'abord au niveau du trou mentonnier, et se manifestant par des douleurs que le malade désigne par l'expression de douleurs « en coup de fusil », parce qu'il lui semblait recevoir brusquement un certain nombre de grains de plomb, et qu'on voyait sur la peau, au moment du choc douloureux, une multitude de petits points rouges qui s'éten-

1. Peter, *Sur un cas de tic douloureux de la face datant de 28 ans et guéri par le bromure de potassium* (*Bull. gén. de thérap.*, 1876, t. CXI, p. 337).

Digitized by Google

daient ensuite jusqu'à se confondre. L'invasion de la douleur s'est toujours faite de la même manière depuis cette époque, et nous avons pu être témoins des phénomènes cutanés. Les accès se produisaient d'abord à intervalles assez longs, tous les quinze jours, ou même tous les mois. Peu à peu les accès sont devenus plus fréquents, plus intenses, en même temps qu'il s'y ajoutait un phénomène nouveau, le spasme. C'est surtout depuis les derniers mois de 1889 que les crises sont devenues assez fréquentes et assez pénibles pour que le malade en fût gêné dans son travail. Elles n'ont plus changé depuis cette époque : leur début est toujours brusque et on voit toujours les mêmes rougeurs à la peau de la région mentonnière : mais elles présentent de plus qu'à l'origine des irradiations dans tout le côté gauche de la face, y compris la région périorbitaire. La douleur s'accompagne de mouvements spasmodiques qui attirent la commissure labiale en haut et en dehors, et produisent une occlusion forcée des paupières. Ces mouvements se produisent malgré la résistance du sujet, et ils continuent à se renouveler tant que persiste la douleur, même lorsque cette dernière a perdu de son intensité. Les accès constituent des décharges successives qui primitivement ne duraient qu'une ou deux minutes et durèrent ensuite souvent un quart d'heure. Elles se répètent jusqu'à 20 fois par jour et, dans ces cas, la région reste constamment douloureuse dans l'intervalle. L'action de manger ou de boire, les courants d'air, les émotions, les efforts violents provoquent les accès.

Un grand nombre de médicaments ont été employés sans succès. Parmi ceux dont le malade conserve l'indication nous citerons : les applications laudanisées et chloroformées, les pulvérisations de chlorure de méthyle, le sulfate, le valérianate de quinine, l'aconitine, l'extrait thébaïque, la morphine, la codéine, l'antipyrine. Le malade avait fini par renoncer à tout traitement, lorsque le 17 juillet 1891, il tomba sans connaissance dans son atelier; on le rapporta à son domicile, où il resta endormi pendant une heure. En sortant de son sommeil il se sentit brisé, avait la langue mâchée, ses vêtements étaient souillés d'urine. Il avait eu une violente attaque convulsive sans aucun signe prémonitoire. Il avait pu reprendre son travail dans l'après-midi et le lendemain ; mais le surlendemain dimanche, il avait été repris chez lui en déjeunant d'une nouvelle attaque d'épilepsie.

Le mardi suivant, il vint à la consultation, et il commença à prendre 5 grammes de bromure de potassium par jour. Il se produisit encore deux accès d'épilepsie le 22 et le 25. Le mardi suivant 28, le bromure fut porté à la dose de 7 grammes par jour. Il ne s'est produit qu'un accès la semaine suivante, les crises du tic douloureux n'étaient nullement modifiées. Sa femme a assisté à la crise convulsive ; elle décrit une phase tonique avec rotation de la tête à droite, une phase tonique, et la stupeur. On a continué à augmenter la dose quotidienne de bromure de 1 gramme par semaine; le médicament était parfaitement bien toléré. Dans les quinze premiers jours d'août, il ne s'est produit que deux accès convulsifs, beaucoup moins graves que les premiers, sans morsure de la langue, sans défécation, sans sommeil consécutif ; le malade prétend même

Digitized by Google

que dans le second, il n'a pas complètement perdu connaissance. Il fait observer qu'en même temps ses crises douloureuses diminuent de nombre et d'intensité. Mais c'est surtout à partir du 25 août, époque à laquelle il a commencé à prendre 11 grammes de bromure de potassium par jour, que l'amélioration du tic douloureux s'est montrée très manifeste; les accès ont commencé à faire défaut pendant plusieurs jours de suite, ne se sont plus accompagnés de convulsions, ne se sont plus produits qu'un seul par jour. Le dernier s'est produit le 4 octobre. Le malade a été revu à la fin de décembre : il n'avait plus eu d'accès douloureux, ni de troubles épileptiques; il continuait le bromure à la même dose. On l'a engagé à persévérer.

Ce fait est intéressant en ce qu'il constitue une des meilleures preuves que l'on puisse apporter en faveur de l'identité de nature de l'épilepsie et du tic douloureux de la face : on y trouve en effet satisfaits tous les desiderata formulés par Trousseau, et en plus la guérison par un remède unique qui a fait ses preuves dans le traitement de l'épilepsie.

Deux autres circonstances méritent d'être signalées, c'est d'abord la rougeur spéciale qui apparaît en même temps que la douleur et qui en constitue en quelque sorte un signe physique, cette rougeur paroxystique est rarement signalée dans les névralgies. J'ai déjà eu occasion de l'observer dans un cas de sein douloureux hystérique [1].

Les rides persistantes qui constituent un stigmate permanent du tic méritent aussi de fixer l'attention; c'est un signe qui a été peu remarqué mais qu'on retrouve souvent dans les divers tics de la face.

Il est important de remarquer que si cette névralgie, qu'il est légitime de rattacher à l'épilepsie, a guéri par un traitement qui s'appliquait lui-même avec succès aux phénomènes épileptiques proprement dits, ce n'est pas là un résultat que l'on puisse espérer en règle générale. J'ai actuellement dans mon service un malade qui, à la suite d'un traitement prolongé par les pointes de feu sur le cuir chevelu [2], soit seules, soit combinées avec le bromure de potassium, a vu ses accès convulsifs s'éloigner considérablement et être remplacés par des crises dermalgiques; ces crises ont résisté à une augmentation des doses de bromure de potassium, mais elles sont rapidement interrompues par l'exalgine à la dose de un gramme en une seule fois. Ce médicament est d'ailleurs très souvent efficace dans les céphalées post-paroxystiques des épileptiques, qui ne cèdent pas non plus aux bromures.

1. Ch. Féré, *Les douleurs et la simulation. Revista de nevrologia e psychiatria*, Lisboa, 1888, p. 131.
2. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 10.

Digitized by Google

DES ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS

A LA

THORACENTÈSE ET A L'EMPYÈME

Par E. JEANSELME

En 1864, Roger faisait à la Société médicale des hôpitaux la relation d'accidents fort singuliers qui étaient survenus chez une enfant quelques semaines après l'opération de l'empyème. Subitement, pendant un lavage, la petite malade était tombée en syncope, puis elle avait été prise de convulsions et de délire. Cet état alarmant qui avait duré près d'une heure, se dissipa peu à peu et le lendemain toute trace de la crise avait disparu.

Ce fait avait passé presque inaperçu, lorsqu'en 1875 deux nouveaux cas apportés l'un par M. E. Besnier, l'autre par M. Legroux, attirèrent une seconde fois l'attention de la Société médicale des hôpitaux sur ce sujet.

Ces deux communications furent suivies d'une discussion à laquelle prirent part MM. Brouardel, Desnos, Lépine, M. Raynaud et Vallin. Au cours de celle-ci, un certain nombre d'observations nouvelles furent produites et la question de la nature et du mécanisme des accidents fut abordée.

A partir de cette époque, les faits se multiplièrent et quelques descriptions d'ensemble furent tentées. En 1878, parurent presque en même temps deux bonnes thèses sur ce sujet : celle de M. Bertin du Château et celle de M. Auboin; toutes deux s'inspiraient de la discussion de 1875 et ajoutaient aux faits déjà connus en France plusieurs observations étrangères dues à Cayley et sir J. Goodhart, et quelques cas encore inédits provenant des services de MM. Bergeron et Straus. Peu après, deux autres monographies, celle de M. Martin (1881) ins-

Digitized by Google

pirée par M. Dumontpallier, et celle de M. Ropert (1884) faite à la clinique de Rochefort, ajoutaient quelques détails intéressants aux notions précédemment acquises. Le mémoire de M. de Cérenville publié en 1888 dans la *Revue médicale de la Suisse romande* renferme six observations originales : c'est assurément le travail dans lequel la question a été traitée le plus complètement. Parmi les observations isolées qui présentent quelques particularités peu communes, nous citerons celle de M. Weil (1884) et celle de M. Berbez (1886), toutes deux publiées dans la *Revue de médecine*, celle de M. H. Rendu (1890) qui a servi de texte à l'une de ses cliniques (T. I), et enfin une observation du service de M. Hutinel que nous avons commentée dans la *Gazette hebdomadaire* (1892) [1].

Tout récemment, la question s'est engagée dans une voie nouvelle, grâce aux intéressantes recherches de MM. A. Gilbert et Roger. Ces auteurs se sont adressés à la méthode expérimentale et les importants résultats qu'ils ont déjà obtenus permettent d'espérer que le mécanisme de ces curieux et redoutables accidents sera élucidé dans un avenir prochain.

Étude clinique.

Si les phénomènes nerveux consécutifs à l'empyème, et d'une manière plus générale aux opérations qui se pratiquent sur la plèvre, ont passé si longtemps inaperçus, c'est qu'ils sont tout à fait exceptionnels. Au dire de M. Auboin, parmi les 77 observations de pleurésie purulente que renferme le mémoire de sir J. Goodhart, il n'y en a qu'une seule où les phénomènes en question sont mentionnés. Malgré des recherches bibliographiques assez étendues, nous n'avons pu réunir que 45 cas déjà publiés. C'est sur ce nombre restreint de faits (dont nous annexons le résumé à la fin de ce travail), qu'est basée la présente description.

Les manifestations nerveuses pleurogènes peuvent affecter les aspects les plus bizarres et les plus variés. Nul accident ne mérite mieux peut-être le qualificatif de protéiforme. Ici, c'est une syncope; là, une crise convulsive en tout semblable à une attaque d'hystérie ou d'épilepsie; ailleurs, c'est une monoplégie ou une hémiplégie presque toujours consécutive à des accès épileptiformes. Ajoutons à ces phénomènes primordiaux des symptômes accessoires et incons-

1. Presque tous les cas publiés avant 1888 ont été rassemblés par M. Bouveret dans son *Traité de l'Empyème*.

Digitized by Google

tants, tels que des troubles visuels, de la déviation conjugée de la tête et des yeux, du strabisme, des troubles vaso-moteurs ou trophiques, et nous n'aurons encore qu'une idée fort imparfaite des désordres multiples qui s'observent et parfois se succèdent dans un très court espace de temps.

Pour mettre quelque ordre dans notre description, nous sommes obligé d'envisager séparément chaque type clinique; mais il faut bien savoir que les variétés mixtes ou combinées sont non seulement possibles mais fréquentes. Malgré leurs multiples aspects, tous ces accidents nerveux peuvent être rangés sous les trois chefs suivants : la forme sidérante ou syncopale, la forme convulsive suivie ou non d'hémiplégie, la forme hémiplégique d'emblée.

La syncope qui constitue à elle seule le premier type paraît être un accident fort rare. Elle étonne par sa promptitude et sa brutalité. A peine le malade a-t-il le temps de dire qu'il va se trouver mal; il perd immédiatement connaissance, sa pâleur devient extrême, ses yeux sont grands ouverts, ses pupilles fixes, dilatées et sans expression; bientôt le cœur et la respiration s'arrêtent. Cette syncope est presque invariablement mortelle; tous les moyens mis en œuvre, tels que la respiration artificielle et l'électrisation sont en général absolument inutiles. Aussi M. de Cérenville nous paraît-il avoir formulé une affirmation beaucoup trop optimiste quand il dit : « Il n'y a pas d'exemple que la mort réelle ait succédé immédiatement dans les cas de ce genre à la mort apparente ». Les accidents peuvent être encore plus foudroyants et le patient meurt au cours de l'opération sans avoir proféré une seule parole. Parfois l'issue fatale est un peu moins rapide; la face et les membres sont agités de quelques secousses convulsives et le moribond rejette un peu d'écume avant de mourir. Ces derniers faits établissent la transition entre la syncope proprement dite et l'attaque convulsive qui va maintenant nous occuper.

Contrairement à ce qui a lieu habituellement pour la forme syncopale, les accès convulsifs ne surviennent pas ordinairement au moment où l'opération de l'empyème est pratiquée. Celle-ci date déjà de plusieurs semaines, et le malade paraît en voie de guérison, quand un jour, sans cause appréciable ou à l'occasion d'un lavage, éclate inopinément la crise convulsive.

Elle commence par un sentiment de défaillance qui ne dure qu'un instant, mais qui permet d'ordinaire au malade d'apprécier son état et de demander du secours. Puis la syncope s'accentue; elle persiste

Digitized by Google

depuis quelques secondes, quand le malade rejette brusquement le corps en arrière en poussant parfois un cri. On voit alors se dessiner sur la face une sorte de rictus, peu après les membres se raidissent dans l'extension, les avant-bras sont en pronation, le pouce est fléchi et recouvert par les autres doigts. Pendant cette phase tonique, ordinairement très courte, à la pâleur extrême fait place la cyanose. Puis quelques contorsions déforment la face, quelques secousses agitent les membres, les convulsions s'exagèrent, se généralisent et la phase clonique est constituée. Presque toujours, les mouvements convulsifs prédominent assez nettement d'un côté et c'est ordinairement celui qui correspond à la pleurésie. Il est à remarquer que les saccades qui agitent les membres ont comme celles de l'épilepsie une faible amplitude, aussi jamais le malade n'est-il projeté à distance. Pendant cette phase clonique, la respiration se rétablit, faible d'abord, puis bruyante, entrecoupée par les spasmes convulsifs; une écume blanche ou teintée en rose quand la langue a été saisie entre les arcades dentaires apparaît au niveau des commissures. Après une ou deux minutes les mouvements se ralentissent et cessent; dès lors l'attaque est terminée, tous les muscles se relâchent, mais l'intelligence reste encore plongée dans une profonde torpeur. Cette phase de résolution, dont la durée est très variable, peut se terminer favorablement ou au contraire avoir pour épilogue la mort du malade.

Tel est le tableau habituel, quelque peu schématisé, de l'épilepsie pleurétique. Revenons maintenant sur certaines particularités qui n'ont pas trouvé place dans la description générale.

Parfois l'attaque convulsive est à peine ébauchée, ou bien la durée respective de ses différentes périodes est modifiée; l'une d'elles est fort abrégée par exemple, tandis qu'une autre se prolonge anormalement.

L'attaque peut être précédée d'une *aura* fort analogue à celle qui annonce les manifestations hystériques ou épileptiques. D'après certains malades qui en ont conservé le souvenir après la crise, c'est une sensation de brisement ou de refroidissement qui parcourt le membre supérieur de l'épaule à la main ou en sens inverse.

La syncope prémonitoire peut-elle faire défaut? C'est ce qu'on peut admettre comme certain, d'après un cas de M. de Cérenville et d'après une observation assez complexe de Trousseau dans laquelle l'épanchement péricardique paraît avoir joué dans la genèse des accidents un rôle aussi important que la pleurésie qui lui était annexée. Dans ce cas, le malade conservait en partie son intelligence pendant

Digitized by Google

les crises convulsives qui étaient localisées à un seul côté, et il se servait du bras sain pour réprimer les mouvements désordonnés du côté affecté.

La phase tonique peut être très courte et passer inaperçue; elle paraît même manquer réellement dans certains cas, la phase clonique succède alors sans transition à l'état syncopal.

Par contre les contractures toniques peuvent résumer toute l'attaque convulsive. Parfois elles sont assez puissantes pour roidir en opisthotonos le corps du malade, qui décrit alors un arc de cercle comme dans l'hystérie.

Les mouvements cloniques, au lieu d'être généralisés, peuvent se limiter à un côté de la face, à un seul membre, c'est alors le bras, ou à une moitié du corps. Presque toujours, en pareil cas, le membre ou le côté animé de secousses convulsives est celui qui correspond à la plèvre malade. Toutefois les mouvements épileptiformes peuvent occuper le côté opposé à la pleurésie. Il en était ainsi dans le cas de M. Rendu et dans plusieurs autres. Souvent ils affectent nettement la tendance hémiplégique, mais il n'est pas rare non plus de voir les convulsions agiter les deux jambes, ou bien le membre supérieur d'un côté et le membre inférieur du côté opposé.

Plusieurs auteurs signalent des mouvements associés fort curieux. Les doigts des membres contracturés peuvent être animés de mouvements automatiques qui s'exagèrent par la toux; des secousses rythmiques de flexion et d'extension peuvent coïncider exactement avec l'expiration (Straus).

La déviation conjuguée de la tête et des yeux, ou des yeux seulement, n'est pas rare. Tantôt elle se fait du côté de la pleurésie, tantôt du côté opposé; on l'a même vue, chez le même sujet, changer de sens à quelques heures de distance. Quand les muscles moteurs des yeux prennent part aux convulsions, les globes oculaires roulent constamment dans leurs orbites. On a noté, à titre exceptionnel, le nystagmus (de Cérenville), le strabisme convergent et la ptose (Rendu). Les pupilles dilatées pendant l'état syncopal, peuvent se rétrécir fortement (Straus) et même devenir punctiformes (Brouardel) pendant la phase convulsive. Elles peuvent être oscillantes (de Cérenville), c'est-à-dire présenter des alternatives de resserrement et de dilatation avant d'aboutir à la mydriase.

Elles ne sont pas toujours égales (Auboin, Berbez), la dilatation pupillaire du côté de la plèvre malade est quelquefois le premier indice qui annonce le retour de la crise convulsive (Rendu).

Le fonctionnement du diaphragme et des réservoirs à fibres lisses peut être troublé pendant les accès comme en témoignent l'exis-

Digitized by Google

tence du hoquet, les efforts de vomissement, suivi ou non du rejet de matières alimentaires, l'émission involontaire d'urine et de matières fécales.

Aussi étrange par son évolution que par ses allures, l'épilepsie pleurétique se termine souvent par la mort. On est en droit de redouter une issue fatale, chaque fois que la phase subcomateuse qui suit la résolution persiste au delà de quelques heures. Souvent cet état soporeux est coupé par des attaques quelquefois complètes, mais ordinairement réduites et caractérisées seulement par des contractures ou des secousses périodiques. Dans quelques cas, ces accès avortés sans être subintrants sont assez rapprochés pour constituer une sorte d'état de mal et apporter des troubles très sérieux à la respiration (Vallin). Certains malades sont en proie à une vive agitation; le moindre attouchement provoque des réflexes très marqués, la pression sur les globes oculaires réveille des secousses dans les membres et l'administration d'un lavement suffit à rappeler une attaque complète. Dans les cas les plus graves, le malade semble plongé dans un profond sommeil dont aucune excitation ne peut le tirer, le réflexe cornéen est faible, la résolution est complète. La respiration est bruyante et embarrassée par de gros râles; elle s'exagère assez rapidement et bientôt les mouvements respiratoires se répètent 40 à 60 fois par minute, mais ils restent toujours très réguliers en durée et en intensité; ils ne sont jamais interrompus par des poses comme cela s'observe dans le rythme de Scheyne-Stokes.

Le pouls s'accélère parallèlement; il bat 120 (Goodhart), 140 (Vallin), 144 (Jeanselme), 150 fois (Brouardel) par minute. La température prise aussitôt après l'accident est basse en général, ensuite elle peut monter rapidement de 4°, la face devient alors vultueuse et les yeux brillants. Cet état congestif peut alterner avec des lipothymies très profondes et des sueurs assez profuses pour macérer l'épiderme de la pulpe des doigts.

Quand les accidents doivent se terminer par la guérison, la phase comateuse est de courte durée. Une heure après l'attaque, la connaissance revient, mais il reste un certain degré d'obnubilation intellectuelle; les réponses sont lentes et peu précises, l'articulation des mots est défectueuse. Presque toujours le malade ne garde aucun souvenir du drame qui vient de se dérouler.

Souvent, lorsque le coma commence à se dissiper, on s'aperçoit que l'une des moitiés du corps est paralysée.

Cette hémiplégie peut être complète; elle occupe alors à la fois la

Digitized by Google

face, les membres supérieur et inférieur du même côté. Mais il est rare que l'impotence fonctionnelle soit absolue, la parésie est plus fréquente que la paralysie vraie et le membre soulevé ne retombe pas lourdement comme dans l'hémorragie cérébrale. Le bras est ordinairement plus atteint que la jambe. La face est souvent indemne, il est très exceptionnel qu'elle soit la seule région intéressée. La parésie des muscles qui servent à la prononciation entraîne un embarras plus ou moins considérable de la parole. Fréquemment, tout se borne à une monoplégie brachiale plus ou moins accentuée. Cette paralysie est sujette à des alternatives d'amélioration et d'aggravation passagères sans cause connue. Quelle que soit sa durée, elle reste toujours flasque et s'accompagne d'une diminution de la réflectivité musculaire et cutanée. Un autre caractère à peu près constant de cette complication, c'est qu'elle siège presque toujours du même côté que l'empyème. C'est une règle à laquelle nous ne connaissons que sept exceptions (Leudet, Straus, Dumontpallier, Berbez, de Cérenville). Dans le cas que nous avons publié, la paralysie des membres était croisée par rapport à la lésion pleuro-pulmonaire; l'hémi-paralysie de la face était au contraire directe et de plus elle était complète. Chez ce malade se trouvait donc réalisé le syndrome de la paralysie alterne du type Millard-Gubler. Il est à noter que la paralysie n'occupe pas toujours le côté où les convulsions ont été prédominantes. Ainsi l'hémiplégie peut être croisée par rapport à la pleurésie, tandis que les convulsions qui l'ont précédée ont été plus intenses du côté correspondant à l'épanchement. Les phénomènes paralytiques, lors de leur apparition, peuvent alterner avec des mouvements choréiformes ou ataxiformes. Dans notre cas, l'incoordination motrice était assez accentuée pour que le malade fût dans l'impossibilité de porter l'index sur son nez. Il en était de même dans l'un des faits rapportés par M. de Cérenville.

Ordinairement le mouvement ne tarde pas à reparaître, et toute trace de la paralysie est effacée en quelques jours. Cette évolution rapide et favorable de l'hémiplégie consécutive à l'épilepsie pleurétique contraste avec la marche de l'hémiplégie d'emblée, qui par sa ténacité et les troubles trophiques qui l'accompagnent présente de grandes analogies syptomatiques avec les paralysies organiques.

A ces désordres moteurs peuvent s'associer, soit pendant les accès convulsifs, soit pendant la phase paralytique, à titre d'épiphénomènes, nombre de troubles inconstants portant sur l'idéation, l'articulation des mots, la sensibilité générale ou spéciale, les centres vaso-moteurs ou trophiques. Dans l'intérêt de la clarté, nous les

Digitized by Google

avons omis ou à peine signalés jusqu'ici. Nous devons maintenant les passer en revue, car ils deviennent assez prépondérants chez certains malades pour masquer la nature des accidents.

Quand les désordres intellectuels sont réduits au minimum, ce qui est la règle, ils ne se traduisent que par un peu d'hébétude et de la lenteur des réponses dans les premières heures qui suivent l'accès. A un degré plus élevé, la perturbation des facultés psychiques se manifeste par un délire léger, presque toujours passager. Toutefois, au sortir de la crise, on note chez quelques malades de la jactitation, des hallucinations, des actes déraisonnables, en un mot une excitation maniaque qui persiste pendant plusieurs jours et qui n'est pas sans analogie avec le délire qui remplace ou qui suit certaines attaques épileptiques. Dans un cas peut-être unique, à la suite d'une crise épileptiforme survint un délire tranquille qui subsista sans interruption pendant deux mois. Longtemps après il existait encore une amnésie presque absolue et une exaltation marquée des sentiments affectifs (Berbez). L'intelligence peut rester définitivement amoindrie, ce qui pourrait volontiers faire croire à l'existence d'un ramollissement cérébral.

Au sortir de la phase comateuse, la trémulation des muscles de la langue et des lèvres peut rendre la parole du malade inintelligible. Souvent la fonction du langage est beaucoup plus gravement compromise; l'aphasie fait en effet partie du cortège de l'épilepsie pleurétique. Chez un malade, la parole resta lente et scandée pendant quatre jours; chez un autre elle demeura paresseuse, indistincte même à certains moments, pendant beaucoup plus longtemps. Un troisième sujet prononçait avec la plus grande volubilité une série de sons bien articulés, mais sans aucun sens (de Cérenville).

Parmi les troubles sensoriels, les plus remarquables sont ceux qui portent sur l'appareil visuel. Nous ne reviendrons pas sur les modifications pupillaires, le strabisme et la ptose que nous avons eu l'occasion de signaler chemin faisant. Nous n'insisterons ici que sur les perturbations de la fonction rétinienne. Dans 8 observations sur 45, des accidents de ce genre sont mentionnés, ils varient beaucoup en intensité et l'on constate tous les états intermédiaires entre l'amblyopie et l'amaurose, c'est-à-dire l'insensibilité absolue de la rétine pour son excitant physiologique. Ces troubles de la vision ont pour caractéristique d'être toujours bilatéraux et passagers. Dans trois cas d'épilepsie pleurétique, l'examen ophtalmoscopique a été fait, M. Panas a constaté sur le malade de M. Raynaud frappé subitement d'amaurose après la crise, une suffusion séreuse péripapillaire, une congestion veineuse et une ischémie

Digitized by Google

artérielle. M. Schnetzler a trouvé dans deux autres cas, outre les lésions précitées, de nombreuses hémorragies capillaires le long des vaisseaux, néanmoins l'absence d'albumine excluait l'idée d'une rétinite urémique. Fait important, chez ces deux derniers sujets, l'acuité visuelle était restée normale; ce n'est donc pas aux lésions matérielles du fond de l'œil qu'il faut attribuer l'amaurose.

La sensibilité générale est aussi fréquemment atteinte que les sens spéciaux. Elle peut être obtuse et pervertie, mais elle n'est jamais complètement abolie. Ces troubles sont variables, mobiles et passagers; ils se présentent sous forme d'hémianesthésie, et se superposent à l'hémiplégie. Chez un malade de M. Letulle, du côté de l'épanchement, il existait de l'hyperesthésie de la paroi thoracique et de l'anesthésie des membres supérieur et inférieur. Après chaque ponction, les troubles sensitifs disparaissaient momentanément jusqu'au jour où la reproduction du liquide amenait de nouveau un excès de tension intra-thoracique.

Aux phénomènes moteurs et sensitifs s'associent parfois des désordres vaso-moteurs. Goodhart a observé la congestion du bras et de la moitié de la face du côté correspondant à la pleurésie, M. de Cérenville la vaso-dilatation du côté opposé. Mais l'exemple le plus remarquable de ces troubles vaso-cutanés est assurément celui qui a été rapporté par M. Dumontpallier. Pendant près d'une semaine, chaque injection provoqua des étourdissements et de la céphalalgie; en même temps se disséminait sur les membres une roséole à larges plaques, ces accidents persistaient une grande partie de la journée, puis un matin, l'injection étant lancée avec plus de force que de coutume, le malade eut une crise convulsive complète.

On trouve signalé dans l'observation de M. Straus un phénomène du même ordre, c'est un œdème névro-paralytique très notable du bras du côté de l'hémiplégie. C'est probablement aussi aux troubles de l'innervation vaso-motrice ou à l'ataxie des centres sécrétoires bulbaires qu'il faut attribuer l'abondance des mucosités bronchiques et les sueurs profuses qui baignent les malades.

Les centres thermogènes sont d'ailleurs également intéressés. Au début l'hypothermie est très marquée, mais si le malade ne succombe pas rapidement, la température atteint bientôt un chiffre élevé, surtout quand le coma est interrompu par des crises subintrantes.

Dans les cas qui se prolongent plusieurs jours, une rougeur et même une eschare peuvent apparaître sur la région fessière du côté paralysé.

Dans un nombre de cas bien plus restreint, l'hémiplégie pleuré-

Digitized by Google

tique a pour caractères : 1° de survenir d'emblée, sans avoir été précédée d'une crise convulsive; 2° de ne pas s'accompagner de perte de connaissance. Ces faits correspondent à la troisième et dernière des catégories dans lesquelles nous avons réparti tous les accidents nerveux d'origine pleurale.

Ici encore la cause provocatrice peut être une injection. Au moment où le liquide pénètre dans la plèvre, le malade ressent une douleur assez vive et un engourdissement des membres surtout du côté correspondant à l'empyème. Cette sensation se dissipe peu à peu, mais sur-le-champ ou quelques jours après, le malade s'aperçoit que l'un de ses côtés, ordinairement celui de la pleurésie, s'affaiblit. L'hémiplégie peut survenir encore plus insidieusement, sans aucune douleur ni fourmillements préalables, tel est l'un des cas de M. Lépine où l'hémiplégie s'établit sournoisement quinze jours après l'empyème. Dans le fait de M. Weill, l'affaiblissement suivit immédiatement une opération d'Estlander. Cette hémiplégie est variable en intensité; à certains moments, et surtout à la suite des lavages, elle subit des recrudescences très marquées. Certaines injections laissent après elles des fourmillements, de l'embarras transitoire de la parole et du bégaiement (Leudet, Lépine). M. Lépine a été lui-même témoin de ces accidents.

Les troubles sensitifs peuvent être assez marqués. Des irradiations douloureuses remontent de la plaie de l'empyème jusqu'à l'épaule, et de là descendent jusqu'au coude (Lépine). La sensibilité tactile peut être pervertie, le malade de M. Weill avait, au niveau de la face antérieure du pouce et de l'éminence thénar, des plaques d'hyperesthésie très nette. La piqûre ou la pression exercée en ces points était très douloureuse; mais la sensation de contact était au contraire affaiblie ; il semblait qu'un gant fût interposé entre la main et l'objet.

M. Lépine, qui a examiné les organes des sens dans l'un de ses cas, a remarqué une dilatation pupillaire du côté correspondant à l'empyème et à l'hémiplégie.

Des troubles de nutrition très prononcés peuvent suivre de près la perte du mouvement. La peau devient rude et écailleuse, les masses musculaires s'atrophient, de l'œdème névro-paralytique bouffit les extrémités frappées d'impotence qui sont parfois le siège d'une sécrétion sudorale exagérée. C'est peut-être aussi parmi les troubles trophiques qu'il faut ranger cette arthropathie douloureuse de l'épaule qui est mentionnée dans une des observations de M. Lépine. Ces altérations nutritives sont probablement de même nature que l'émaciation des muscles du thorax signalée à la suite de certaines pleurésies (Desplats).

Digitized by Google

Il ressort de l'étude que nous venons de faire, que les phénomènes convulsifs, paralytiques ou apoplectiformes qui accompagnent certaines pleurotomies, peuvent emprunter le masque des affections les plus diverses, et par conséquent donner lieu à de nombreuses erreurs. Nous discuterons ailleurs, à propos de la pathogénie, la question de savoir si les crises convulsives doivent être considérées comme de véritables attaques d'hystérie ou d'épilepsie réveillée par le traumatisme. Nous n'indiquerons ici que quelques variétés symptomatiques qui par le groupement de leurs manifestations ou l'addition de phénomènes anormaux peuvent simuler certaines lésions matérielles des centres nerveux.

Chez l'enfant, les accidents reproduisent parfois assez fidèlement la physionomie de la méningite. Dans l'observation de M. Auboin, recueillie dans le service de M. Bergeron, la monoplégie brachiale, la contracture des membres inférieurs, le strabisme et l'inégalité pupillaire, enfin les cris et les gémissements incessants et jusqu'à la rougeur vive qu'on déterminait par la pression, toutes ces manifestations pseudo-méningitiques étaient bien faites pour induire en erreur un observateur qui n'aurait pas connu l'évolution de la maladie.

Dans un cas rapporté par M. Berbez, la continuité du délire, l'exaltation des sentiments affectifs, la perte de la mémoire, l'embarras de la parole et l'inégalité pupillaire en s'associant aux désordres moteurs réalisaient le tableau de la paralysie générale. Chez certains sujets, l'ensemble des phénomènes intellectuels et somatiques conduirait facilement au diagnostic de ramollissement cérébral.

Dans le fait d'hémichorée pleurétique publié par M. Weill, le malade se tenait difficilement debout, il perdait facilement l'équilibre et l'oscillation augmentait par l'occlusion des yeux. Mais, malgré la constatation du signe de Romberg, l'absence de tous les autres symptômes du tabes permettait de rejeter l'hypothèse d'une ataxie fruste.

Bien plus souvent, l'hémiplégie pleurétique non précédée d'une attaque convulsive peut donner le change et faire penser à une hémiplégie organique d'origine embolique. Dans un cas où la série des accidents s'est déroulée sous nos yeux, les phénomènes paralytiques étaient répartis de manière à constituer le syndrome de la paralysie alterne. Toutefois, alors même que les manifestations prennent momentanément la physionomie d'une affection systématique, on ne saurait se méprendre sur leur signification; car la diffusion et la multiplicité des phénomènes, la bizarrerie et la

Digitized by Google

mobilité des expressions morbides, sont autant de caractères inconciliables avec l'idée d'un raptus hémorragique ou de toute autre lésion en foyer localisée dans les centres nerveux.

Il est à peine besoin d'indiquer la gravité du pronostic. La terminaison a été la mort dans près de la moitié des cas (16 fois sur 39 cas). Quatorze malades seulement ont guéri rapidement et définitivement; chez quatre autres des troubles graves persistaient encore plusieurs mois après le début des accidents.

M. de Cérenville considère comme des signes avant-coureurs qui peuvent faire prévoir l'éclosion prochaine des accidents :

1° L'inégalité pupillaire et particulièrement la dilatation de la pupille du côté correspondant à l'empyème, au moment des injections ou de l'introduction du drain;

2° L'hyperesthésie de la fistule pleuro-cutanée;

3° L'existence des troubles vaso-moteurs et plus spécialement l'apparition de sang dans les sécrétions de la plèvre; peut-être faut-il attribuer cette hémorragie à une ectasie réflexe des capillaires de la séreuse allant jusqu'à la rupture.

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE ET PROPHYLAXIE.

On connaît quelques-unes des conditions qui favorisent l'éclosion des accidents nerveux d'origine pleurale. L'âge et le sexe ne paraissent pas intervenir d'une façon bien manifeste dans cette étiologie. Sur 30 observations où il est fait mention de l'âge des malades, le plus jeune des sujets avait sept ans et le plus vieux soixante-six ans. La plupart des cas correspondent à la période de la vie comprise entre vingt et trente ans, période pendant laquelle les variétés de pleurésie purulente qui nécessitent l'empyème sont très fréquentes. Le sexe masculin est beaucoup plus éprouvé que le sexe féminin; sur un relevé de 31 cas, 26 appartiennent au premier et 5 seulement au second. Cela tient sans doute à ce que l'homme est incomparablement plus exposé que la femme aux suppurations pleurales.

La purulence de l'épanchement est en effet une des causes qui prédisposent le plus puissamment aux accidents nerveux. Sur un ensemble de 43 observations contenant l'indication de la nature du liquide, 3 fois seulement l'épanchement était séreux. L'existence d'une pleurésie purulente est signalée chez les 40 autres malades. Dans 6 cas, en même temps que l'empyème, il y avait une pneumonie et dans 2 de la gangrène pulmonaire. Ces accidents semblent

Digitized by Google

survenir un peu plus fréquemment quand l'épanchement occupe la plèvre gauche.

D'une manière générale, on peut dire que les accidents n'éclatent pas spontanément dans le cours d'une pleurésie. Cette assertion est peut-être trop absolue, car quelques observations tendent à démontrer que ces mêmes accidents peuvent survenir sans traumatisme préalable. Au dire de Gubler [1], Galien, Boerhaave, Hoffmann et Bosquillon ont rapporté des observations de monoplégie brachiale siégeant du côté correspondant à une pleurésie et surtout à un empyème. Delasiauve [2] a cité trois faits fort succincts d'épilepsie thoracique spontanée. Dans l'un d'eux, les accidents convulsifs furent attribués à la résorption putride consécutive à une vomique (Van Swieten), dans les deux autres à la suppression de l'expectoration chez des pthisiques (Tissot). Malheureusement, en l'absence d'autopsies, il est impossible d'affirmer que les attaques épileptiformes n'avaient pas pour cause une lésion matérielle des centres nerveux. Un malade de M. Lépine [3], dont le poumon *droit* était creusé de cavernes tandis que le gauche était presque sain, fut frappé d'hémiplégie *droite* incomplète avec élévation de la température, œdème de la main, de l'avant-bras et de la jambe du côté correspondant. A l'ouverture du crâne, on reconnut l'intégrité des artères cérébrales, des hémisphères et du mésocéphale. Dans des circonstances à peu près analogues, nous avons eu l'occasion d'observer des accès épileptiformes dont le point de départ était vraisemblablement l'ouverture d'une caverne pulmonaire dans la plèvre. Le malade dont il s'agit était un tuberculeux présentant des signes de ramollissement aux deux sommets et en outre un pneumothorax *à droite*. Un jour, en causant avec un voisin, il pousse un gémissement; son membre inférieur *droit*, puis le supérieur correspondant s'agitent, à ce moment seulement, son intelligence s'obscurcit. Pendant cette attaque, le malade se mordit la langue et perdit ses urines. Dans les vingt minutes qui suivirent la crise, la vision fut très trouble; une heure après, toute trace de l'accident avait disparu. Quelques jours plus tard, survint une seconde crise identique à la première. Nous avons constaté une légère hémianesthésie droite sans altération des sens spéciaux avec parésie du côté correspondant; celle-ci, d'après le malade, serait apparue quelques jours avant la première crise. Il n'existait aucun trouble vaso-moteur ou trophique, si ce n'est une

1. Gubler, *Arch. gén. de Méd.*, 1860, vol. II, p. 195.
2. Ropert, *Thèse de Paris*, 1884.
3. Lépine, *Revue de Médecine*, 1886.

Digitized by Google

hypersécrétion sudorale limitée au côté affecté. Ce malade qui ne pouvait donner aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires avait toujours été nerveux, mais il n'avait jamais eu de manifestations sérieuses, en particulier de paralysies et de crises convulsives. Sans doute, la valeur de cette observation peut être discutée, puisque l'évolution de la maladie n'a pu être suivie et que l'absence de méningite ou de tubercules cérébraux n'a pas été établie anatomiquement. Aussi, ne donnons-nous pas ce fait comme un exemple prouvant péremptoirement la possibilité de l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurales sans intervention chirurgicale.

Ces faits sont à rapprocher de deux cas publiés par M. Letulle. Dans l'un, les accidents nerveux ont suivi une marche en quelque sorte paradoxale. Après chaque évacuation de la plèvre, tous les symptômes anormaux s'amendaient, mais ils reparaissaient aussitôt que le liquide se reproduisait. Le soulagement apporté par chaque thoracentèse, grâce à la diminution de la tension intra-pleurale, était manifeste dans ce cas. Dans le second fait du même auteur, six semaines après l'empyème, on constatait une fistule œsophago-pleurienne. Un mois plus tard, dans la nuit, sans prodromes, éclatèrent sept crises épileptiformes subintrantes.

Quoi qu'il en soit, à l'heure actuelle, l'existence d'accidents nerveux d'origine pleurale, avant toute intervention chirurgicale, est encore hypothétique si l'on excepte la mort subite causée par les vastes épanchements. Un traumatisme est donc fort souvent, sinon toujours, l'origine des accidents nerveux.

Dans le cinquième des cas environ, — les manifestations (la syncope foudroyante en particulier) survinrent au moment même de l'opération. Elles ont été notées 3 fois au cours d'une thoracentèse, mais celle-ci ne saurait être rendue responsable des accidents qui l'accompagnèrent. En effet, dans l'un de ces cas la malade fut ponctionnée presque assise dans son lit; dans un autre, l'opérateur retira séance tenante deux litres de liquide; dans la troisième, le trocart employé était un peu volumineux. Parmi les quatre autres cas d'accidents survenus subitement lors de l'intervention opératoire, l'un reconnaît pour cause l'exploration d'une caverne gangreneuse, cause de la pleurésie purulente, avec une aiguille capillaire; un autre, l'opération d'Estlander; le troisième, l'ouverture des séreuses péricardique et pleurale; le quatrième, l'incision de l'espace intercostal suivant la méthode ancienne avant la ponction par le trocart de Reybard : il semble dans ce dernier cas que la mort ait lieu avant l'incision de la séreuse.

Mais, en règle générale, la plèvre a déjà subi sans révolte des

Digitized by Google

opérations telles que des ponctions répétées avec le trocart de Reybard, l'empyème et les lavages quotidiens, la suppuration diminue et la guérison est proche quand les accidents graves éclatent inopinément.

La cause occasionnelle la plus fréquente est une injection faite pour laver la plèvre; nous la trouvons signalée 27 fois sur 45 observations. La nature du liquide employé, sa température paraissent être sans influence sur le développement des accidents. Il n'en est pas de même de la force du jet et de la quantité de liquide introduit dans la plèvre. Souvent l'injection avait été faite avec un irrigateur et dans plusieurs observations l'auteur a soin d'ajouter que l'injection avait été lancée sans ménagement ou qu'un volume de liquide plus considérable que de coutume avait pénétré dans la plèvre. Dans 4 cas, les accidents débutèrent pendant l'introduction d'une sonde en gomme élastique dans la fistule pleurale. Dans un cas unique, la complication s'établit sournoisement quinze jours après l'empyème sous forme d'hémiplégie.

Nombreuses sont les hypothèses qui ont été émises sur le mécanisme et la nature des accidents nerveux pleurogènes. Mais comme chaque auteur s'est borné à interpréter l'unique cas observé par lui sans remarquer que son explication ne pouvait s'étendre aux cas analogues déjà publiés, nous ne possédons actuellement aucune théorie d'ensemble sur ces phénomènes anormaux.

Chez les individus qui ont succombé à ces accidents, la fréquence des lésions cardiaques constatées à l'autopsie est si grande qu'il est bien naturel de se demander si ces complications n'ont pas été la cause de la mort des malades. Sur 8 autopsies, nous relevons 5 fois des altérations endo-péricardiques plus ou moins graves : la symphyse cardiaque avec dégénérescence graisseuse (Laveran), la péricardite avec hypertrophie du cœur (Raynaud, Goodhart), l'atrophie (Straus) ou l'hypertrophie (Jeanselme) avec myocardite graisseuse. Dans deux des trois seuls cas où le cœur est regardé comme sain, il y avait une quantité plus ou moins considérable de sérosité dans le péricarde. Dans le fait de M. Besnier, le cœur était irrégulier et présentait probablement des lésions matérielles. S'appuyant sur l'existence de ces altérations cardiaques qui seraient sans doute encore plus fréquentes si elles étaient recherchées à l'aide du microscope, M. Auboin a édifié une théorie *cardiaque* des accidents pleurogènes. Il est très admissible que ces cardiopathies jouent un certain rôle dans la genèse des accidents, de la syncope mortelle en particulier, comme le fait remarquer M. Besnier. Mais il ne faut pas

Digitized by Google

oublier que les lésions du cœur sont très fréquentes dans la pleurésie purulente et que les accidents en question sont au contraire fort rares. La péricardite sèche ou purulente est une complication si commune dans les vieilles pleurésies suppurées que M. Dieulafoy l'a observée 1 fois sur 4.

L'affaiblissement de la systole cardiaque, sous l'influence des lésions que nous venons d'énumérer et la déviation du cœur et des gros vaisseaux qui accompagne les vastes épanchements, favorise le développement de coagulations intracardiaques. Il n'est pas rare qu'il s'en forme également dans la zone de parenchyme pulmonaire sclérosé, contiguë à la poche suppurée. Ces différents caillots peuvent se fragmenter, être entraînés par le courant sanguin et oblitérer certains territoires vasculaires du cerveau. La réalité du processus embolique a été vérifiée dans quelques autopsies (Vallin, Laveran, Potain) et c'est sur ces constatations qu'est fondée la théorie de l'*embolie cérébrale* proposée par Vallin et développée par son élève de Valicourt. Mais cette explication ne peut convenir qu'à un nombre restreint de faits qui contrastent d'ailleurs par la fixité et la circonscription étroite de leurs manifestations morbides avec la plupart des accidents nerveux d'origine pleurale qui ont pour caractère d'être multiples et mobiles, souvent fugaces et intermittents. Dans ces cas, l'examen minutieux des méninges, des vaisseaux du cerveau et de la moelle allongée, même au microscope, a toujours été négatif. Parfois l'auteur note un aspect sablé de la substance nerveuse, mais cette congestion qui peut coïncider avec des ecchymoses sous-pleurales ou sous-endocardiques est probablement le résultat des convulsions et non leur cause.

Les accidents se développent avec une rapidité telle, aussitôt après le traumatisme, qu'on ne peut les attribuer au passage d'une quantité massive de produits septiques dans la circulation. Une intoxication immédiate par les solutions employées pour les lavages est également peu vraisemblable. Pendant les accès d'épilepsie pleurétique, l'haleine des malades exhale parfois une odeur très prononcée d'alcool quand on s'est servi de cette substance pour les injections. Pourtant nous croyons que l'analogie que voudrait établir M. Ropert entre les crises de l'intoxication alcoolique suraiguë et les accès d'épilepsie pleurétique est forcée. Ce qui montre d'ailleurs que l'*intoxication* ne doit pas être mise en cause, c'est que les accidents peuvent éclater au moment de l'incision ou de l'évacuation de la plèvre et avant toute injection.

Dans les hypothèses qui vont suivre, une place prépondérante est réservée au traumatisme. C'est en effet lui qui est le point de

Digitized by Google

départ de la syncope mortelle; c'est également lui qui met en branle l'accès convulsif. Des exemples analogues sont déjà connus. Telle est la mort subite consécutive à une contusion de l'épigastre; telles sont les crises épileptiformes provoquées par une injection faite dans le conduit auditif. Des causes internes agissant à la manière d'un traumatisme peuvent amener les mêmes conséquences fâcheuses. Ainsi des vers intestinaux ont provoqué parfois l'explosion d'accidents convulsifs et certaines coliques hépatiques peuvent être suivies de parésies du membre supérieur droit (Rendu et de Gennes).

Mais pourquoi ces accidents sont-ils si rares? C'est très probablement parce qu'ils n'éclatent que quand le terrain est suffisamment préparé. Il nous faut donc chercher quelles peuvent être ces causes prédisposantes. Parmi celles-ci, le nervosisme est certainement la principale. On a maintes fois remarqué que l'occasion la plus banale peut servir de prétexte à l'éclosion de complications nerveuses chez des individus issus de souche névropathique, qu'ils aient eux-mêmes présenté ou non des manifestations nerveuses antérieures. C'est ainsi que l'éclampsie se développe de préférence chez des femmes prédisposées, que les douleurs névralgiques sont communes chez les différents membres d'une famille entachée de nervosisme. Cette même influence du terrain favorise certainement le développement des accidents nerveux d'origine pleurale. Malheureusement la plupart des observations que nous avons rassemblées datent d'une époque où les notions que nous venons de rappeler n'avaient pas cours; aussi dans le plus grand nombre d'entre elles les antécédents personnels et héréditaires des malades ne sont pas signalés. Malgré cette lacune dans l'étiologie, on est obligé d'admettre que les individus prédisposés à ces accidents ont une réactivité nerveuse exagérée à l'occasion des excitations périphériques (Rendu). On s'accorde généralement sur ce point; mais, veut-on préciser davantage? alors les divergences commencent.

Le traumatisme a-t-il eu pour effet de mettre en évidence une urémie convulsive, une épilepsie larvée ou une hystérie demeurée latente jusque-là? Telles sont les différentes hypothèses que nous allons maintenant examiner.

La théorie *urémique* ne nous paraît pas acceptable, les faits ne lui sont pas favorables. Sur 13 cas dans lesquels la recherche de l'albumine a été faite, 11 fois il n'en existait aucune trace, 1 fois il y avait une légère albuminurie, encore était-elle passagère; dans un seul cas, les urines étaient franchement albumineuses.

La théorie de l'*épilepsie larvée* réveillée par le traumatisme ne nous paraît pas mieux assise. Le seul fait qu'on puisse produire en sa

Digitized by Google

faveur est l'exemple de ce palefrenier qui avait été trouvé plusieurs fois endormi profondément sur la paille de son écurie; mais il est impossible d'affirmer, d'après ces renseignements trop succincts, que cet homme était un épileptique. M. Rendu, appelé à faire l'empyème sur un jeune homme devenu épileptique à la suite d'un traumatisme cérébral, a remarqué que les pansements n'éveillaient chez ce malade aucune tendance aux crises, tandis qu'à plusieurs reprises celles-ci éclatèrent le jour et la nuit sans motif plausible.

La théorie de l'*hystéro-traumatisme* est assurément fort séduisante. Mais comme les neuro-pathologistes n'ont appris que depuis peu à dépister cette variété d'hystérie, comme la plupart des observations ayant trait aux phénomènes qui nous occupent ont été publiées à une époque où l'existence de l'hystérie mâle n'était pas soupçonnée, nous ne pourrons être fixés sur la valeur de cette hypothèse que par les observations ultérieures. On devra donc rechercher à l'avenir, chez les sujets atteints d'épilepsie et d'hémiplégie pleurétiques, les stigmates de l'hystérie : points hystérogènes, diathèse de contracture, rétrécissement du champ visuel, transfert, etc. M. Rendu, qui adopte l'hypothèse de l'hystéro-traumatisme pour expliquer certains cas, a vu dans les salles de chirurgie du professeur Le Fort un malade atteint d'hémiplégie persistante depuis un an et survenue à la suite d'une injection pleurale faite après une opération d'Estlander. « Ce que nous savons, ajoute cet auteur, de la durée indéfinie de certaines paralysies hystériques peut faire douter de la réalité d'une altération matérielle[1]. »

Mais l'hypothèse d'une hystérie ayant pour point de départ le traumatisme de la séreuse malade ne peut être admise que pour quelques faits et ne saurait en tout cas convenir aux nombreux accidents qui se terminent par la mort.

Toutes les causes déprimantes, la misère, la nutrition insuffisante, la cachexie, les maladies longues et douloureuses créent un état de faiblesse irritable et parfois une exagération des fonctions excito-motrices de la moelle fort propice à l'éclosion des manifestations nerveuses. Or, nous trouvons tous ces facteurs de gravité à l'origine ou dans le cours des pleurésies purulentes. A ces causes qui amènent la déchéance du système nerveux, nous pensons qu'il faut ajouter la

1. Peut-être faut-il considérer comme un exemple d'hystéro-traumatisme l'auto-observation relatée par Gubler. « Pendant vingt à vingt-cinq minutes environ qu'une plaie pénétrante du poumon droit demeure béante, livrant passage à l'air et au sang, mon bras droit resta dans l'immobilité la plus absolue; pour le déplacer, j'étais obligé d'employer la main gauche. Dès que la plaie fut obturée par un changement de parallélisme de ses bords ou par un caillot, le mouvement revint dans le membre supérieur. » (*Arch. gén. de Méd.*, 1861.)

Digitized by Google

résorption lente des produits septiques contenus dans la plèvre. Ce qui nous autorise, croyons-nous, à mettre en relief cette théorie de la *toxi-infection*, c'est que dans l'immense majorité des cas le contenu de la plèvre était manifestement purulent ou gangreneux. Des expériences de Vulpian prouvent d'ailleurs que l'injection de produits putrides augmente l'excitabilité réflexe de la moelle.

Le mécanisme, autrement dit la physiologie pathologique des accidents nerveux pleurogènes, est aussi mal connu que leur nature.

Pour la syncope, l'interprétation donnée par M. Besnier paraît la plus rationnelle. Le traumatisme est le point de départ de l'arrêt du cœur et cet arrêt peut devenir définitif, soit par suite d'une lésion de l'organe, soit par suite de l'affaiblissement extrême de l'opéré. L'auteur appuie son opinion sur des arguments tirés de la physiologie expérimentale. A. Bernard a vu les mouvements cardiaques s'éteindre tout à fait, sous l'influence de la douleur, chez les animaux affaiblis, et reprendre chez les animaux vigoureux. Chossat a tué des tourterelles privées pendant quelque temps de nourriture en leur pinçant simplement la patte. Le pleurétique pendant toute la durée de l'épanchement est *en imminence de syncope*; vienne la cause la plus légère, un déplacement un peu brusque, une piqûre insignifiante, et la syncope sera réalisée.

MM. Legroux et Straus ont essayé d'expliquer un fait de mort subite pendant la thoracentèse par l'anémie cérébrale consécutive à la soustraction rapide d'une grande quantité de liquide. Cette syncope reconnaîtrait la même cause que celle qui succède à la paracentèse abdominale ou à un accouchement trop précipité. M. Desnos repousse cette manière de voir; il pense que la coque fibreuse qui enserre le poumon longtemps comprimé, l'afflux de l'air dans l'arbre aérien, le retour du cœur, du diaphragme et des viscères abdominaux à la place normale ne permettent pas au poumon d'attirer une grande quantité de sang. M. Desnos attribue la mort à la congestion pulmonaire du côté sain ; cette conclusion fut d'ailleurs combattue par M. Raynaud, qui considérait la syncope comme évidente.

Les crises convulsives sont regardées par tous les auteurs comme des phénomènes réflexes. Sir J. Goodhart invoque l'excitation anormale du pneumogastrique. M. Raynaud accuse le tiraillement et la compression du phrénique. Une observation de Treille plaide en faveur de cette opinion. Chez un jeune homme atteint de pleuro-pneumonie droite qui désignait exactement du doigt le trajet du phrénique, il suffisait de comprimer ce nerf entre les scalènes pour

Digitized by Google

provoquer l'attaque convulsive. D'après M. Rendu, les accidents sont sous la dépendance de deux causes : le tiraillement des adhérences pleuro-pulmonaires et pleuro-diaphragmatiques qui provoque une sensation douloureuse; en second lieu, la localisation de la lésion à la région diaphragmatique. Toute la zone animée par les expansions du phrénique est douée d'une sensibilité exquise et devient très facilement le point de départ de réflexes terribles.

Nous ferons remarquer toutefois que le mode suivant lequel les convulsions se généralisent n'est pas toujours conforme aux lois de Pflüger. D'après celles-ci, quand les réflexes s'étendent au delà du membre irrité c'est pour gagner le membre homologue; c'est donc le type paraplégique qui est réalisé. Dans les cas qui nous occupent, les convulsions affectent souvent au contraire le mode hémiplégique.

Quant aux causes immédiates de l'attaque, on les ignore également. On a supposé l'anémie du cerveau ou de la moelle allongée et l'on a cité à l'appui certaines expériences qui démontrent que la ligature ou la compression des carotides et des vertébrales est suivie de mouvements convulsifs. Mais les animaux soumis à ces expériences ne rappellent que de loin les pleurétiques en proie aux convulsions épileptoïdes. D'ailleurs le cas de Trousseau déjà cité prouve que la crise n'est pas nécessairement précédée de perte de connaissance et par conséquent que l'anémie de l'encéphale n'est pas une condition indispensable pour qu'elles se produisent. On a aussi attribué les convulsions à la suspension du pouvoir frénateur que le cerveau exercerait sur la moelle, mais depuis longtemps les physiologistes n'admettent plus cette action modératrice de l'encéphale. D'ailleurs cette hypothèse est en contradiction flagrante avec les enseignements de la clinique. Quand l'action cérébrale est subitement et entièrement anéantie, dans l'apoplexie causée par l'embolie ou l'hémorragie cérébrale, les phénomènes convulsifs sont très rares, et quand ils existent ils relèvent de toute autre cause que de la suspension de l'action cérébrale.

Pour expliquer les phénomènes paralytiques, on avait admis autrefois la constriction réflexe des vaisseaux de la moelle. Mais une ischémie relevant de cette cause ne peut guère être que passagère, et si par impossible elle devenait permanente elle entraînerait à la suite le ramollissement. L'hypothèse de l'épuisement nerveux, de l'action paralysante des nerfs centripètes sur la moelle proposée pour expliquer les paralysies réflexes en général ne sont pas applicables aux cas d'hémiplégie pleurétique, car nous avons vu que l'hémiplégie n'occupe pas toujours le côté qui a été le siège des con-

Digitized by Google

vulsions. En outre, dans deux cas de Lépine, l'hémiplégie s'est établie d'emblée sans avoir été précédée d'aucun phénomène convulsif. La théorie de l'inhibition est celle qui rend le mieux compte, à l'heure actuelle, des accidents paralytiques.

Les troubles de la calorification et de la sécrétion sudorale observés dans la pleurésie reconnaissent évidemment une origine réflexe. Ils sont à rapprocher de la rougeur de la pommette et de l'élévation de la température qui existent assez souvent dans la pneumonie du côté qui correspond au foyer d'hépatisation (Lépine).

Avant de clore ce chapitre dans lequel les vues hypothétiques tiennent une si grande place, il nous reste encore à discuter le point suivant : quelle est la région des centres nerveux d'où naissent les irradiations? Comme le fait remarquer M. Rendu, l'ensemble des symptômes, en particulier les crises convulsives, les troubles visuels et vaso-moteurs, permettent de localiser ces désordres dans la moelle allongée. L'existence d'une paralysie alterne observée par nous dans un cas est un nouvel argument en faveur de cette localisation. Récemment MM. Gilbert et Roger ont apporté à la solution de ce problème l'appoint de l'expérimentation. Sur un chien qui présentait un tic facial, à la suite d'une injection de mercure métallique dans la plèvre, la destruction des hémisphères cérébraux et du cervelet ne firent pas disparaître les mouvements convulsifs. Ceux-ci avaient donc leur siège dans les noyaux bulbo-protubérantiels. Mais peut-être ne faut-il pas circonscrire tous les troubles réflexes d'origine pleuro-pulmonaire dans les limites de la région méso-céphalique? Certains phénomènes, tels que le délire, s'accommoderaient mal d'une localisation aussi étroite.

Les accidents éclatent avec une brusquerie et une intensité telles que les agents thérapeutiques ont souvent peu de prise sur eux. M. Rendu conseille dans les formes syncopales de coucher le malade la tête basse, de réveiller la sensibilité cutanée par la flagellation, l'aspersion d'eau froide, les sinapismes, les frictions, les injections d'éther; dans les crises épileptiformes, on aura recours aux inhalations de chloroforme, aux lavements de chloral et même à la saignée.

Mais le véritable traitement consiste dans la prophylaxie dont les règles se déduisent facilement de l'étiologie. Le malade sera maintenu autant que possible dans la position horizontale pendant la thoracenthèse. Le liquide sera retiré lentement et pour ce faire l'aiguille devra être de fin calibre. On ne cherchera pas à obtenir le vide trop complètement. On ne retirera pas plus de 1000 à 1200 grammes en

Digitized by Google

une seule séance. Il faudra redoubler de précaution si le malade est cachectique ou si l'auscultation du cœur peut faire redouter des lésions de cet organe ou de son enveloppe. Les mêmes recommandations sont applicables quand il s'agit de l'empyème ou de l'opération d'Estlander. L'exploration de la fistule pleurale et surtout les lavages doivent être faits avec les plus grands ménagements. Les irrigateurs sont particulièrement dangereux; il suffit d'une fausse manœuvre pour que le jet de liquide soit lancé avec violence dans la plèvre. On n'oubliera pas que d'habitude les accidents éclatent inopinément, quand le malade s'achemine vers la guérison et quand la plèvre paraît avoir été rendue tolérante par des lavages quotidiens. La prudence exige donc que les injections soient toujours faites par le médecin lui-même. On peut espérer que ces accidents redoutables deviendront de plus en plus rares, grâce aux progrès de la méthode antiseptique qui permet de guérir rapidement et souvent même sans recourir aux lavages les maladies justiciables de l'empyème.

Observations.

I. — Raynaud, *Soc. médic. des hôpitaux*, 1875, pleurésie gauche considérable. Homme, quarante ans environ.

Cause occasionnelle. — Incision de l'espace intercostal, suivant la méthode ancienne, avant de plonger le trocart de Reybard.

Description clinique. — Le malade s'affaissa; il était mort.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Raynaud admet qu'une impression douloureuse insignifiante a transmis au bulbe une incitation réflexe dont le résultat a été la mort foudroyante.

Terminaison. — Mort.

II. — E. Besnier, *Soc. médic. des hôpitaux*, 1875. Gangrène pulmonaire et pleurésie purulente droite. Femme, quarante ans.

Cause occasionnelle. — Thoracentèse avec trocart n° 2 (appareil Mathieu). 3 à 400 grammes de pus très fétide s'étaient à peine écoulés.

Description clinique. — Aucun cri, aucun mouvement. Face horriblement pâle. Plus de pouls ni de respiration.

Flagellation, etc.; deux ou trois très faibles inspirations à longs intervalles. Un peu d'écume sur les lèvres.

Lésions anatomiques et pathogénie. — La malade fut opérée presque assise. D'après M. Besnier, l'irritation causée par la ponction peut devenir la cause d'une syncope mortelle, quand le cœur est en mauvais état ou le sujet très affaibli.

Terminaison. — Mort.

III. — Desplats, *Semaine médic.*, 1885. Pleurésie purulente.

Cause occasionnelle. — Premier lavage après la pleurotomie.

Description clinique. — Syncope.

Digitized by Google

IV. — Desplats, *Semaine médic.*, 1885. Pleurésie purulente.
Cause occasionnelle. — Premier lavage après la pleurotomie.
Description clinique. — Syncope.

V. — Dumontpallier, *Soc. méd. des hôp.*, 1883. Pleurésie purulente.
Cause occasionnelle. — Toute injection un peu forte.
Description clinique. — Vertiges.

VI. — Lépine, *Soc. médic. des hôpitaux*, 1875. Pleurésie purulente droite. Femme.

Cause occasionnelle. — L'injection d'eau et d'alcool (parties égales) avec un irrigateur n'avait causé aucun malaise. Les accidents éclatent à l'occasion de l'empyème.

Description clinique. — Tout à coup, la malade crie que « cela la brûle ». Syncope, puis asphyxie et contracture des deux membres supérieurs, surtout du côté droit (côté de l'empyème). La respiration est anxieuse.

Terminaison. — Guérison.

VII. — De Cérenville, *Rev. médic. de la Suisse romande*, 1888. Pleurésie purulente. Homme, dix-neuf ans.

Cause occasionnelle. — Injection phéniquée.

La ponction avec un gros trocart, la dilatation du trajet avec une tige de laminaire n'avait déterminé aucun accident.

Description clinique. — Syncope. Le malade s'affaisse livide. Convulsions cloniques des bras. Déviation des yeux. En cinq minutes tout est dissipé.

Terminaison. — Guérison.

VIII. — Legroux, *Soc. médic. des hôp.*, 1875. Pleurésie séreuse gauche considérable. Homme, cinquante-deux ans.

Cause occasionnelle. — Thoracentèse. Issue de 2000 grammes de liquide.

Description clinique. — Toux pendant un quart d'heure. Quelques crachats spumeux, puis le malade se sent soulagé. Trois quarts d'heure après la ponction, il renverse sa tête en arrière sur les oreillers, fait deux ou trois mouvements latéraux des bras, pâlit et meurt.

Lésions anatomiques et pathogénie. — M. Legroux admet qu'il s'est fait un afflux sanguin considérable dans le poumon décomprimé. M. Desnos attribue la mort non à une syncope *ex vacuo*, mais à la congestion pulmonaire. Ni sucre, ni albumine. Pas de caillots dans le cœur et les vaisseaux du poumon. Pas d'embolie, ni d'athérome cérébral.

Terminaison. — Mort.

IX. — Roger, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1864. Pleurésie purulente. Fille, huit ans et demi.

Cause occasionnelle. — Injection trop forte avec irrigateur Eguisier.

Digitized by Google

De nombreuses ponctions et de nombreux lavages n'avaient pas entraîné d'accidents.

Description clinique. — Aussitôt, perte de connaissance, convulsions, délire, sidération pendant une heure.

État semi-syncopal pendant toute la journée.

Toute trace de la crise était dissipée le lendemain.

Terminaison. — Guérison.

X. — Raynaud, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1875. Pneumonie et pleurésie purulente gauche. Homme, vingt-sept ans.

Cause occasionnelle. — Injection avec irrigateur Eguisier.

De nombreux lavages avec l'irrigateur avaient été pratiqués auparavant sans inconvénient.

Description clinique. — Tout à coup, le malade qui était assis s'affaisse. Pâleur extrême, trépidation des lèvres et mouvements convulsifs dans les membres supérieurs.

Une demi-heure après l'accident, le malade s'aperçoit subitement qu'il ne voit plus clair. L'ophtalmoscope montre une suffusion séreuse péripapillaire, une congestion veineuse et une ischémie artérielle.

Une nouvelle injection quelques heures plus tard provoque une nouvelle crise qui dure une demi-heure : état syncopal, convulsions toniques puis cloniques, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, rétrécissement extrême des pupilles. Les convulsions cessent mais le pouls bat 150 fois par minute. Dans la nuit, au coma succèdent des convulsions épileptiformes presque sans interruption jusqu'à la mort.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Raynaud explique les accidents par un tiraillement et une compression du nerf phrénique.

Jamais d'accidents convulsifs auparavant. Ni sucre, ni albumine.

Le kyste pleural avait le volume du poing ; cœur volumineux, quelques traces de péricardite. Rien à l'encéphale, examen microscopique du bulbe.

Terminaison. — Mort.

XI. — Brouardel, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1875. Pleurésie purulente gauche. Garçon, quinze ans.

Cause occasionnelle. — Injection d'eau tiède alcoolisée faite avec ménagement.

L'empyème et des injections alcoolisées faites deux fois par jour, pendant vingt jours, n'avaient été suivis d'aucun accident.

Description clinique. — Le malade pâlit, tombe tout d'une pièce, les dents serrées, l'écume à la bouche. Après quelques secondes, mouvements cloniques prédominant à gauche, puis profond sommeil pendant une heure.

Le lendemain, le malade n'a aucun souvenir de l'accident.

Trois jours après, à la suite d'une injection, crise identique à la première, miction involontaire.

Digitized by Google

Lésions anatomiques et pathogénie. — Aucun accident nerveux chez le malade ou ses parents pouvant faire penser à l'épilepsie.

Terminaison. — Mort.

XII. — Cayley, *Soc. cliniq. de Londres*, 1876. Compte rendu in *Transact. cliniq.*, vol. X. Pleurésie purulente droite. Homme, trente-six ans.

Cause occasionnelle. — Injection d'une solution iodée chaude plus considérable que de coutume.

De nombreuses ponctions et injections avaient été faites auparavant sans incident.

Description clinique. — Pâleur mortelle, perte de connaissance, les bras se roidissent, le facies est vultueux. Secousses convulsives dans les 4 membres. Contractions spasmodiques dans le côté droit de la face. Tête tournée tantôt à droite, tantôt à gauche. Les yeux roulent constamment d'un côté à l'autre.

Trois heures après l'accès, fièvre vive, accélération du pouls et de la respiration. Evacuation involontaire d'urine et de matières fécales; par moments, hoquet, tentatives inutiles de vomissement. Le malade meurt inconscient dans des convulsions généralisées.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Une fois, en introduisant le trocart, forte douleur lancinante qui s'étendit vers la partie supérieure de l'abdomen; à la suite, difficulté de la miction.

Pas d'albumine dans les urines.

Plèvre cloisonnée en deux loges. Cœur et gros vaisseaux sains, ne contenant pas de caillots. Rien à l'encéphale, examen microscopique de la moelle allongée.

Terminaison. — Mort.

XIII. — Vallin (service de M. Laveran), *Société médicale des hôpitaux*, 1875. Pleurésie purulente gauche. Homme, vingt-trois ans.

Cause occasionnelle. — Injection accompagnée d'un peu de douleur. On faisait des injections avec un irrigateur sans accident, depuis six jours.

Description clinique. — Syncope. Contracture des membres toutes les deux ou trois minutes; à chaque contracture cyanose de la face.

Trois quarts d'heure après le début : opisthotonos. La respiration s'embarrasse de plus en plus. P = 140.

Mort le septième jour; le malade n'avait pas repris connaissance.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Le cœur est pâle, il parait en dégénérescence graisseuse. Il existe une symphyse cardiaque à laquelle M. Laveran attribue la mort.

Le poumon est ratatiné, emprisonné dans de fausses membranes. Çà et là, petites ecchymoses sous-pleurales.

Aspect sablé du cerveau. Pas de caillots dans les artères cérébrales.

Terminaison. — Mort.

Digitized by Google

XIV. — Raynaud, *Société médicale des hôpitaux*, 1875. Pleuro-pneumonie droite. Homme adulte.

Cause occasionnelle. — Injection avec irrigateur. Les lavages se faisaient sans incident depuis près de deux mois.

Description clinique. — Pâleur mortelle, chute, arrêt du pouls et de la respiration. Respiration artificielle. Après une minute, convulsions des membres supérieurs et inférieurs, trismus et un peu d'opisthotonos, écume sanguinolente, cyanose, émission involontaire d'urine et de matières fécales.

Après un quart d'heure, stertor et coma. Le malade revient graduellement à lui. Monoplégie du bras droit. Dans la journée, phénomènes comateux extrêmement graves. Le lendemain, la monoplégie a sensiblement diminué; elle disparaît dix jours après le début.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Pour Raynaud, les phénomènes sont d'ordre réflexe.

On ne peut nier ni affirmer l'épilepsie.

Terminaison. — Guérison.

XV. — Goodhart, *Guy's hospital Report*, vol XXII. Pleurésie purulente droite. Jeune fille, seize ans.

Cause occasionnelle. — Injection d'acide phénique au soixantième. Le lavage s'effectuait deux fois par jour, sans incident, depuis vingt jours.

Description clinique. — Pâleur livide, chute. Respiration artificielle, les mouvements respiratoires reprennent après dix minutes. Emission d'urine et de matières fécales.

Une heure après le début, congestion du côté droit de la face et du bras droit; puis la différence entre les deux côtés disparaît et une sueur abondante baigne les deux côtés de la tête et du cou. Contracture des deux bras, surtout du droit. Paralysie passagère du côté droit de la face; quelques mouvements convulsifs de la bouche. 120 pulsations variant considérablement en force à certains moments; 40 respirations, une heure après l'accident, T = 36°,4, elle tombe à près de 34°,6 au moment de la mort, qui a lieu 9 h. 1/4 après le début des accidents. Le malade n'avait pas repris connaissance.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Pour Goodhart, pas d'urémie malgré un peu d'albuminurie passagère. L'auteur incrimine le spasme des vaisseaux cérébraux consécutif à une excitation anormale du pneumogastrique.

Cavité pleurale oblitérée par des adhérences.

Cœur de volume normal; péricarde injecté contenant quelques flocons fibrineux et adhérant au poumon. La cloison interventriculaire est infiltrée de sang. Pas de caillots dans les sinus et les artères coronaires.

Reins sains.

Rien au cerveau, ni à la moelle; pas de thrombose, pas d'embolie.

Terminaison. — Mort.

Digitized by Google

XVI. — Auboin (service de M. Bergeron). *Thèse de Paris*, 1878. Pneumonie et pleurésie purulente gauches. Garçon, sept ans.

Cause occasionnelle. — Injection d'eau chloralée. Il y avait déjà eu neuf ponctions et de très nombreux lavages sans incident. La guérison était proche.

Description clinique. — L'enfant assis tombe étendu sur son lit et pousse un cri. Pâleur cadavérique, secousses de la commissure gauche des lèvres, contractions toniques avec prédominance dans les membres du côté gauche, écume, rejet de matières alimentaires à trois reprises.

Il reprend connaissance, mais son bras gauche est inerte; les deux membres inférieurs sont roides, surtout le gauche. La sensibilité d'abord abolie réapparaît au bout de dix minutes, mais elle reste imparfaite au membre supérieur gauche. Strabisme interne gauche, pupille droite dilatée, la vue paraît obtuse. L'enfant peut à peine faire quelques pas en traînant la jambe gauche.

Deux jours après, la parésie du bras et de la jambe gauches persiste. Le bras droit soulevé reste en catalepsie. La vue est plus nette, les pupilles sont égales et dilatées. Le strabisme convergent gauche est très prononcé. On pourrait croire à des accidents méningitiques : l'enfant crie et gémit de temps à autre en se plaignant de la tête. Deux attaques spontanées quelques jours après.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Pour M. Auboin, les accidents sont d'origine réflexe.

L'urine examinée après le début des accidents ne renfermait pas d'albumine.

Terminaison. — Guérison.

XVII. — Desplats, *Sem. médic.*, 1885, p. 320. Pleurésie purulente gauche. Jeune homme.

Cause occasionnelle. — Injection de 30 centimètres cubes environ de sublimé au millième, poussée avec précaution pour nettoyer un trajet fistuleux persistant trois ans après l'empyème.

Aussitôt, la jambe gauche du malade (assis sur une chaise) se roidit, puis la contracture gagne tout le côté. La respiration se suspend, la face d'abord pâle se colore peu à peu et devient vultueuse. Puis quelques mouvements fugitifs se montrent dans le côté gauche en même temps que se produisent quelques secousses spasmodiques du diaphragme qui gagnent rapidement tout le côté gauche, puis se généralisent. Ces crises durent deux minutes environ ; écume sanglante; émission involontaire d'urine.

La perte de connaissance dura plus d'une heure et demie. Il y eut encore trois nouvelles attaques.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Pas d'albumine dans les urines.

Terminaison. — Guérison.

XVIII. — Desplats, *Sem. médic.*, 1885, p. 320. Pleurésie purulente.

Digitized by Google

Cause occasionnelle. — Réplétion d'une poche très réduite pour en mesurer la capacité. La pression était modérée.

La pleurésie purulente remontait à plus de deux ans.

Description clinique. — Convulsions. Mort au bout de huit heures.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Urines albumineuses.

Terminaison. — Mort.

XIX. — Straus, Bertin du Château, *Thèse de Paris*, 1878. Pleurésie séreuse droite consécutive à un cancer du médiastin. Homme, soixante-six ans.

Cause occasionnelle. — Thoracentèse avec un trocart un peu gros : n° 3 de l'appareil Potain; 300 grammes de liquide citrin s'étaient écoulés quand les accidents éclatèrent.

Une première thoracentèse n'avait pas été suivie d'accident.

Description clinique. — Le malade fait un mouvement brusque, pousse un cri, se renverse sur le dos; cyanose, stertor et résolution, pupilles contractées et fortement déviées à droite. Une heure après la ponction, rigidité des membres du côté droit, mouvements automatiques des doigts de la main droite. Pendant la toux, on constate des mouvements dans le bras et la jambe droits. Le coma se dissipe, la déviation des yeux disparaît.

Dans la journée, le malade reprend connaissance. Hémiplégie gauche; les membres du côté droit se meuvent facilement. Le lendemain, l'hémiplégie gauche persiste à l'état flasque. De ce côté, la sensibilité diminuée au membre supérieur est presque nulle au membre inférieur. Le troisième jour, œdème névro-paralytique très manifeste du bras gauche; eschare de la fesse gauche. Mort.

Lésions anatomiques et pathogénie. — M. B. du Château admet que la cause des accidents est le changement de la pression intra-pleurale.

Poumon totalement affaissé et refoulé vers le rachis. Vaste néoplasme occupant la bifurcation des bronches, engainant les gros vaisseaux, oblitérant la veine cave supérieure, détruisant les deux tiers inférieurs du poumon droit.

Cœur pâle, petit, valvules suffisantes, paroi normale.

Rien dans le cerveau, la protubérance, le bulbe et la moelle.

Terminaison. — Mort.

XX. — Letulle, *Bull. de la Soc. cliniq. de Paris*, 1880. Pyo-pneumothorax gauche. Homme, vingt-huit ans.

Cause occasionnelle. — Tension du liquide contenu dans la plèvre : après chacune des trois ponctions, les phénomènes s'amendaient ou disparaissaient.

Description clinique. — Hyperesthésie du côté gauche du thorax (côté de la pleurésie) et anesthésie des membres de ce côté. Hémiparésie gauche constatée au dynamomètre.

Pas de modifications thermiques, de troubles vaso-moteurs, de phénomènes oculo-pupillaires. Les sens spéciaux étaient normaux.

Digitized by Google

Lésions anatomiques et pathogénie. — M. Letulle considère les accidents comme d'ordre réflexe.

Deux litres et demi de pus dans la plèvre gauche. Poumon très affaissé, creusé d'une fistule pleuro-pulmonaire; nombreux noyaux caséeux dans les deux poumons.

Les autres viscères paraissent sains.

Terminaison. — Mort.

XXI. — Weil, *Revue de Médecine*, 1884. Pleurésie purulente gauche. Homme, vingt-quatre ans.

Cause occasionnelle. — Opération d'Estlander.

Description clinique. — Après l'opération, affaiblissement du membre supérieur gauche qui s'atrophie ensuite. Nouvelles résections à deux reprises différentes. Deux jours après la dernière, mouvements choréiformes dans le bras paralysé. Dix jours après, troubles analogues dans le membre inférieur gauche.

Signe de Romberg; titubation dans la marche. Plaque d'hyperesthésie sur l'éminence thénar.

Lésions anatomiques et pathogénie. — M. Weil admet que les accidents sont de nature réflexe.

Pas d'antécédents personnels ou héréditaires.

XXII. — Ropert (service de Maisonneuve, de Rochefort), *Thèse de Paris*, 1884. Pleurésie purulente gauche. Homme, vingt et un ans.

Cause occasionnelle. — Lavage de la plèvre. Six thoracentèses, l'empyème, des injections d'iode et d'alcool n'avaient été suivis d'aucun accident.

Description clinique. — Attaque épileptiforme. Le malade rejette une écume d'odeur fortement alcoolique.

Le lendemain, plusieurs attaques semblables. Le soir, coma, pupilles dilatées, pouls plein, régulier, très fréquent, R = 48, la température est assez élevée.

Le surlendemain, la sensibilité est revenue, la vue est encore un peu trouble, la mémoire est confuse.

Lésions anatomiques et pathogénie. — M. Ropert se demande si les attaques n'ont pas été causées par une intoxication alcoolique aiguë (l'écume avait une odeur fortement alcoolique).

Terminaison. — Guérison.

XXIII. — Ropert (service de M. Treille, de Rochefort), *Thèse de Paris*, 1884. Pleurésie gauche d'abord séreuse, puis purulente. Homme de vingt et un ans.

Cause occasionnelle. — Substitution d'une sonde molle à un drain.

Deux ponctions et l'empyème n'avaient été suivis d'aucun accident.

Description clinique. — Aussitôt après l'introduction de la sonde et avant toute injection, douleur vive au niveau du trajet fistuleux; le malade crie et se renverse en arrière. Contracture des quatre membres, puis mouvements cloniques désordonnés du côté droit. Strabisme convergent. Dans

Digitized by Google

la journée, série de petites attaques enrayées par des inhalations d'éther. Le moindre attouchement provoque des réflexes très marqués. En pressant simultanément ou séparément sur les globes oculaires, on provoque des secousses réitérées dans les membres avec prédominance à droite. P. = 135 ; T. = 40°,5 ; respiration précipitée.

Nuit très agitée : deux lavements de chloral provoquent chacun une nouvelle crise. Le lendemain matin, résolution, insensibilité générale, ouïe conservée. Le strabisme convergent persiste. Mort ce jour même.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Cavité kystique sous-jacente au poumon.

Cœur normal ; 40 grammes de sérosité dans le péricarde.

Pie-mère et encéphale congestionnés. Hyperhémie plus marquée de l'hémisphère droit. Pas d'exsudat. Le bulbe est remarquablement pâle et exsangue. Pas d'infarctus ni d'embolies.

Terminaison. — Mort.

XXIV. — Ropert (service de M. Treille, de Rochefort), *Thèse de Paris*, 1884. Pleurésie purulente gauche. Homme de vingt et un ans.

Cause occasionnelle. — Effort fait par le malade pour chasser le liquide de lavage contenu dans la plèvre.

Plusieurs ponctions, l'empyème et des lavages avec une solution phéniquée au deux centième pendant deux mois et demi n'avaient été suivis d'aucun accident.

Description clinique. — Subitement, dyspnée, angoisse vive, faible cri, dilatation pupillaire, perte de connaissance, attaque complète.

Au bout de deux minutes, le malade revient à lui, grâce à des inhalations d'éther.

Terminaison. — Guérison.

XXV. — Ropert (service de M. Treille, de Rochefort), *Thèse de Paris*, 1884. Pneumonie et pleurésie purulente gauche. Homme adulte.

Cause occasionnelle. — Réintroduction d'un drain. La thoracentèse, l'empyème, des lavages phéniqués au deux centième n'avaient été suivis d'aucun accident.

Description clinique. — Pendant l'introduction du drain, douleur vive dans le trajet, pâleur, cri, opisthotonos.

Terminaison. — Guérison.

XXVI. — Martin (service de M. Dumontpallier), *Thèse de Paris*, 1881. Pleurésie purulente gauche. Homme, vingt-cinq ans.

Cause occasionnelle. — Lavage fait un peu brusquement avec un irrigateur.

L'empyème, des lavages à la teinture d'iode, puis à l'eau phéniquée n'avaient été, pendant deux mois et demi, suivis d'aucun accident.

Description clinique. — Étourdissement et perte de connaissance, contracture de tout le côté droit.

Après quelques minutes, le malade revient à lui. A la contracture du

Digitized by Google

côté droit succède une hémiplégie gauche qui disparaît après un quart d'heure. Vision trouble, céphalalgie violente, prostration, peau froide. T. rectale = 36°,6. Aucun souvenir de l'attaque.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Rien dans les antécédents ne peut faire penser à l'épilepsie.

Terminaison. — Guérison.

XXVII. — Dumontpallier, *Société médicale des hôpitaux*, 1883. Pleurésie purulente.

Cause occasionnelle. — Lavage le vingt et unième jour après l'empyème.

Description clinique. — Crise épileptiforme.

Terminaison. — Guérison.

XXVIII. — Ropert (service de M. Treille, de Rochefort), *Thèse de Paris*, 1884. Pleuro-pneumonie droite. Homme, vingt ans.

Cause occasionnelle. — Pression, au niveau du cou, sur le phrénique douloureux.

Ce nerf était douloureux spontanément. Le malade indiquait exactement son trajet du doigt.

Description clinique. — Attaque convulsive.

Terminaison. — Guérison.

XXIX. — Martin (service de M. Dumontpallier), *Thèse de Paris*, 1881. Pleurésie purulente droite. Jeune fille, dix-huit ans.

Cause occasionnelle. — Injection d'une quantité d'iode un peu plus abondante que de coutume.

Deux ponctions, l'empyème, des lavages depuis deux mois n'avaient été suivis d'aucun accident.

Description clinique. — Étourdissement, céphalalgie. En même temps, sur les membres, roséole à plaques très larges, ces accidents persistent une grande partie de la journée.

Pendant près d'une semaine, les injections ramènent les mêmes accidents. Puis, un jour l'injection étant lancée avec plus de force, le malaise et l'éruption reparaissent. Deux minutes après, cri, perte de connaissance, attaque complète. La malade revient à elle après une demi-heure. Aucun souvenir de l'attaque.

Terminaison. — Guérison.

XXX. — J. Simon. *Gaz. des hôp.*, 1874. Pleurésie purulente gauche. Jeune fille, seize ans.

Cause occasionnelle. — Lavage avec une solution chaude d'alcool camphré au quinzième.

L'empyème et des lavages pendant les six premiers jours n'avaient été suivis d'aucun accident.

Une autre fois, ce fut la distension de la plèvre par le liquide qui causa l'attaque.

Description clinique. — La malade perd connaissance, tombe de la

Digitized by Google

chaise sur laquelle elle est assise ; mouvements épileptiformes plus marqués à gauche (côté de la pleurésie). Trois minutes après, tout était terminé.

Plus tard, en injectant le plus de liquide possible pour évaluer la capacité de la plèvre, nouvelle attaque avec prédominance des mouvements également à gauche.

Terminaison. — Guérison.

XXXI. — Trousseau, *Cliniq. médic.*, 1865. T. I. Péricardite et pleurésie gauche séreuses, de nature tuberculeuse. Homme, vingt-sept ans.

Cause occasionnelle. — Paracentèse du péricarde au bistouri ; dans cette opération, la plèvre fut ouverte.

Description clinique. — Soulagement à la suite de l'opération. Vers sept heures du soir, tout à coup attaque convulsive qui n'occupait que le côté droit. Durant les crises, l'intelligence était en partie conservée.

Le lendemain matin, le côté droit était presque complètement paralysé ainsi que la langue.

Lésions anatomiques et pathogénie. — D'après Trousseau, l'anasarque sans albuminurie et l'anémie ont été les causes prédisposantes, l'émotion causée par l'opération fut la cause occasionnelle.

Péricarde, du volume d'une tête d'homme, flottant dans la cavité pleurale gauche qui contient du liquide séreux. Sérosité rougeâtre dans le péricarde. Cœur peu volumineux.

Ramollissement du septum interventriculaire, mais l'autopsie fut faite par un temps très chaud.

Terminaison. — Mort causée par l'évolution de la maladie.

XXXII. — Jeanselme, *Gaz., hebd. de méd. et de chir.*, 1892. Gangrène pulmonaire et pleurésie purulente droites. Homme, quarante-deux ans.

Cause occasionnelle. — Exploration de la caverne gangreneuse avec l'aiguille n° 2 de l'appareil Dieulafoy.

Pas une goutte de liquide n'avait été extraite.

Description clinique. — Le malade avertit qu'il va se trouver mal, pâleur extrême, syncope. Contracture des membres, facies asphyxique, puis stertor, réflexe cornéen peu marqué.

Un quart d'heure après, P. = 104 ; R. = 32 ; T. rectale = 37°,2 ; T. axillaire gauche = 35°,8 ; T. axillaire droite = 35°,5. Fourmillement dans les bras. Hémiplégie alterne : paralysie des membres supérieur et inférieur gauches, hémiparésie du côté droit de la face portant sur les deux branches du nerf facial. Sensibilité pervertie à gauche. Cécité complète.

Une demi-heure après la ponction, le bras gauche n'est plus parésié, mais ses mouvements sont ataxiques. T. axillaire = 35°,7. Dans la journée, il y a de la parésie à gauche et un certain degré de raideur dans les quatre membres.

A six heures du soir, coma absolu, facies vultueux, T. = 40 ; P. = 128 ; R. = 48, elle est régulière, non bulbaire. L'asymétrie faciale persiste. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, qui cesse après quelques heures. Puis, sueurs profuses, pâleur, état syncopal.

Digitized by Google

Le lendemain soir, T. = 40°,2; P. = 144; R. = 64. Stertor, coma, sueurs profuses, sacrum excorié, mort.

Lésions anatomiques et pathogénie. — L'urine examinée, après le début des accidents, ne contient pas d'albumine.

La femme du malade nous apprend que celui-ci n'a jamais présenté d'accidents nerveux, que ses enfants, ses frères et sœurs, son père et sa mère n'ont jamais eu de paralysie ni d'attaques convulsives.

Petit kyste pleural; grande cavité gangreneuse à la base droite.

Péricarde sain; cœur hypertrophié, surtout au niveau du ventricule gauche. Myocarde feuille-morte.

Rien à l'encéphale.

Terminaison. — Mort.

XXXIII. — Rendu, *Leç. de cliniq. médic.*, 1890. T. I. Pleuro-pneumonie gauche. Homme, trente-sept ans.

Cause occasionnelle. — Injection de 50 à 60 grammes d'une solution de chlorure de zinc au centième dans une fistule persistante pouvant contenir 80 grammes environ.

Trois ponctions, l'empyème, de nombreuses injections au chlorure de zinc n'avaient été suivis d'aucun accident.

Description clinique. — Eblouissement, pâleur, perte de connaissance, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Puis injection de la face, coma, stertor. Parésie gauche de la face, ptose et dilatation pupillaire de ce côté. Réflexe cornéen aboli à gauche, conservé à droite. Abolition des perceptions sensitives et sensorielles. Rigidité de tout le corps excepté du côté gauche de la face. P. = 160, misérable.

Vingt minutes après, quelques mouvements apparaissent dans le bras droit. Deux heures après le début, commencent des attaques épileptiformes presque subintrantes (il y en eut 61 dans l'espace de 2 heures), avec élévation constante de la température centrale. Dans chaque accès, d'abord dilatation de la pupille gauche, presque immédiatement déviation conjuguée de la tête à droite, contracture de la moitié droite de la face, du cou et du membre supérieur. Puis succèdent des convulsions cloniques du bras et de l'avant-bras, suivies d'une résolution totale. Cinq heures après l'injection, cessation des accès, le coma augmente. Mort dix-huit heures après le début des accidents.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Le malade n'était ni épileptique, ni urémique.

Aucune lésion encéphalique. Les vaisseaux du cerveau et du bulbe n'étaient pas oblitérés. Les méninges étaient normales.

Terminaison. — Mort.

XXXIV. — Letulle, *Sem. médic.*, 1890. Pleurésie purulente droite. Jeune homme.

Cause occasionnelle. — Six semaines après l'empyème, on constate une fistule œsophago-pleurienne. Un mois plus tard, dans la nuit, sans prodromes, les accidents éclatent tout à coup.

Digitized by Google

Description clinique. — De une heure à sept heures du matin, sept crises violentes, épileptiformes, subintrantes. Dans l'intervalle des accès, coma profond entrecoupé de mouvements convulsifs dans les membres et la face.

Après trente-six heures, le malade revient à lui. Il ne conserve aucun souvenir de la crise.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Les injections étaient faites avec une seringue dont le jet, malgré toutes les précautions, restait assez fort. La solution employée était un mélange à parties égales, de sublimé, d'eau phéniquée et d'eau boriquée. Ni sucre, ni albumine.

Terminaison. — Guérison.

XXXV. — P. Berbez (service de M. Féréol), *Rev. de méd.*, 1886. Pleurésie purulente gauche. Homme adulte.

Cause occasionnelle. — Introduction d'une petite sonde en gomme, à une profondeur de quinze centimètres dans la fistule pleurale.

L'empyème datait de plus d'un mois.

Description clinique. — La face rougit, la tête et les yeux se tournent à droite, perte de connaissance, convulsions épileptiformes dans le bras droit pendant quelques minutes. Puis, hébétude, résolution du côté droit, rien à la face, sensibilité intacte.

Les jours suivants à plusieurs reprises, secousses convulsives dans le bras droit sans perte de connaissance. Parole hésitante, obnibulation intellectuelle. Le malade eut un délire qui dura deux mois.

Plusieurs mois après, l'hémiplégie droite persiste incomplète. Le malade présente un ensemble symptomatique qui simule la paralysie générale, amnésie presque absolue; légère excitation des sentiments affectifs, inégalité pupillaire, embarras de la parole.

Lésions anatomiques et pathogénie. — M. Berbez admet que les accidents sont d'origine réflexe.

La famille du malade et lui-même n'ont jamais eu de maladies mentales ou nerveuses.

Alcoolisme.

Terminaison. —?

XXXVI. — Leudet, *Assoc. franc. pour l'avanc. des sciences*, 1876. Pleurésie purulente gauche.

Cause occasionnelle. — Substitution d'une sonde à une autre, treize mois après l'empyème. Deux autres attaques furent provoquées par la distension pleurale. Deux thoracentèses, l'empyème avec canule à demeure, les lavages n'avaient été suivis d'aucun accident.

Description clinique. — Malaise, engourdissement et hémiplégie incomplète du côté droit.

Deux autres crises semblables, l'une au bout de deux mois, l'autre deux ans après l'empyème, causées par la recherche de la capacité de la poche. La parole se perdait, la vue s'obscurcissait, l'intelligence était conservée, il n'y avait pas de mouvements convulsifs.

Digitized by Google

Dans ces trois attaques, l'hémiplégie cédait rapidement et avait disparu après quelques heures.

Terminaison. — Guérison.

XXXVII. — De Cérenville, *Rev. médic. de la Suisse romande*, 1888. Pleurésie purulente droite. Homme, trente ans.

Cause occasionnelle. — Lavage avec une solution phéniquée très faible, à l'aide du tube siphon.

La thoracentèse, l'empyème et de nombreux lavages n'avaient occasionné aucun accident.

Description clinique. — Le malade dit « la tête me tourne » et tombe comme foudroyé. Il est livide, les pupilles sont dilatées, immobiles. Incontinence d'urine. Bras droit rigide, déviation conjuguée des yeux à gauche, puis à droite.

Respiration artificielle, la respiration reparaît stertoreuse. Contracture tonique des bras et des jambes. Efforts de vomissements. Cris inarticulés. Sueurs profuses.

Un quart d'heure après l'attaque : P. = 150; face vultueuse; aphasie.

Une heure et demie après l'attaque, l'aphasie disparaît; aucun souvenir de la crise.

Trois jours après, examen ophtalmoscopique par M. Schnetzler : hémorragies pointillées le long des vaisseaux, œdème, les contours de la papille ne sont pas nets. Acuité visuelle normale.

Un mois et demi après l'accident : atrophie des membres du côté droit.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Kyste pleural de 17 centimètres sur 13, limité par les plèvres costales diaphragmatique et pulmonaire.

Aucune altération appréciable de l'encéphale.

Terminaison. — Mort par les progrès de la maladie.

XXXVIII. — De Cérenville, *Rev. médic. de la Suisse romande*, 1888. Pleurésie purulente gauche. Homme, vingt-trois ans.

Cause occasionnelle. — Injection pendant laquelle l'opérateur sent une faible résistance.

La malade avait déjà subi deux empyèmes, la résection de 3 côtés et de nombreux lavages sans en être incommodé.

Description clinique. — Le malade geint, crie « lâchez-moi », sa parole devient indistincte, il semble aphasique. Quelques mouvements convulsifs suivis de paralysie du bras droit. Pas de perte de connaissance. L'aphasie et la paralysie avaient disparu une heure après le début de la crise.

Le malade eut une sorte d'*aura* consistant en une sensation de brisement, puis grand froid avec fourmillements descendant de l'épaule à la main.

Terminaison. — Guérison.

XXXIX. — De Cérenville, *Rev. médic. de la Suisse romande*, 1888. Pyopneumothorax gauche. Garçon, cinq ans et demi.

Cause occasionnelle. — Exploration de la cavité.

La thoracentèse et l'empyème n'avaient été suivis d'aucun accident.

Digitized by Google

Description clinique. — Cris aigus, perte de connaissance, crise de convulsions toniques générales, l'enfant est arcbouté par l'occiput et les talons, les yeux sont déviés à droite, les pupilles dilatées. Deux minutes après, facies rouge, sueurs profuses.

Le tube est replacé un quart d'heure après, quelques mouvements cloniques aux deux avant-bras, puis attaque tétanique très violente, incontinence fécale. A la suite, rougeur de la moitié droite de la face et de l'épaule correspondante. Nombreuses attaques convulsives. L'enfant ne reprend connaissance qu'une heure vingt après le début des accidents.

Terminaison. — Guérison. L'enfant mourut de méningite six semaines après les accidents.

XL. — De Cérenville, *Rev. médic. de la Suisse romande*, 1888. Pleurésie purulente gauche. Homme, trente-trois ans.

Cause occasionnelle. — Injection iodée.

Deux thoracentèses avec soustraction de 2 litres de pus chaque fois, la ponction avec un trocart suivie de la dilatation du trajet avec une tige de laminaire n'avaient causé aucun malaise.

Description clinique. — Syncope, mouvements cloniques, puis contracture dans les deux bras, pupilles dilatées, perte de connaissance, gémissements sourds.

Après quelques minutes, le malade revient à lui, il ne voit plus. T. = 39°,8.

Le lendemain, délire tranquille, pupilles inégales, la gauche plus longue que la droite. Ptose gauche et parésie de la jambe du même côté. Incontinence d'urine.

Le surlendemain, acuité visuelle normale, pupilles inégales. La jambe gauche reste parésiée, les releveurs du pied sont complètement inertes. La sensibilité cutanée de la paroi abdominale était émoussée. Parole lente, scandée pendant plusieurs jours. Dix jours après les premiers accidents, la paralysie avait disparu.

Lésions anatomiques et pathogénie. — M. de Cérenville pense qu'il y a eu embolie cérébrale d'origine cardiaque, bien que le cœur parût normal.

Terminaison. — Guérison.

XLI. — De Cérenville, *Rev. médic. de la Suisse romande*, 1888. Pleurésie purulente droite. Femme, quarante-huit ans.

Cause occasionnelle. — Lavage à l'eau salée. La thoracentèse, l'empyème, de nombreux lavages n'avaient déterminé aucun accident.

Description clinique. — Pâleur extrême, perte de connaissance, face convulsée à droite (facial inférieur), globes oculaires déviés à droite, pupilles dilatées, respiration stertoreuse, efforts de vomissement. Puis rigidité du bras droit. La syncope se dissipe, le malade parle mais d'une façon absolument incompréhensible. Hémorragies capillaires nombreuses dans le fond de l'œil.

Digitized by Google

24 heures après la crise, excitation violente avec délire et tentative de fuite suivie d'état soporeux. Dans la journée et la nuit, série d'attaques. Le lendemain, paralysie des membres du côté gauche et de la moitié correspondante de la langue, déviation des yeux à droite.

Après plusieurs autres lavages, on constate des ébauches de crise, caractérisées par l'un des symptômes suivants : dilatation de la pupille droite, vertige, obnibulation intellectuelle, trouble de la parole, fourmillement dans le bras droit, œdème du bras gauche, tache congestive sur la joue gauche. La motilité du bras gauche reste très compromise, il s'y ajoute de la contracture, du tremblement et de l'atrophie. Des irradiations très douloureuses partent de l'annulaire et de l'auriculaire et gagnent l'épaule. L'intelligence a fort décliné, la malade radote et pleurniche.

Depuis, d'autres attaques sont survenues, elles s'accompagnent d'hémorragies provenant de la plèvre.

Lésions anatomiques et pathogénie. — M. de Cérenville pense qu'il s'agit d'un trouble réflexe ayant produit des altérations matérielles des centres nerveux.

Pas d'albumine.

Terminaison. — Guérison incomplète

XLII. — A. Fraenkel (Clinique de Billroth), *Wien. med. Woch.*, 1882. Pleurésie purulente gauche. Femme, vingt ans.

Cause occasionnelle. — Lavage phéniqué à 2 p. 100. L'empyème de nécessité, la résection de deux côtes, de nombreux lavages n'avaient été suivis d'aucun accident.

Description clinique. — Perte de connaissance, le pouls et la respiration s'arrêtent momentanément, puis reparaissent, mais la conscience ne revient pas. Vive injection artérielle de la peau du visage. Puis spasme tonique des extrémités supérieures, opisthotonos, trismus, respiration stertoreuse, écume abondante. Alors surviennent des spasmes, tantôt toniques, tantôt cloniques, dans les extrémités inférieures. Gémissements. Pupilles égales, réagissant lentement. Le jour suivant, les convulsions diminuent d'intensité et la patiente vers le soir est assez tranquille. Miction involontaire.

Le surlendemain, un lavage fut fait; il donna lieu à un écoulement sanguinolent fétide. Mort dans la nuit.

Lésions anatomiques et pathogénie. — Aucune altération importante des centres nerveux.

Sérosité dans le péricarde. Le cœur paraît normal; végétation globuleuse fixée entre les trabécules du septum interventriculaire. Dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins.

Terminaison. — Mort.

XLIII. — A. Fraenkel (Clinique de Billroth), *Wien. med. Woch.*, 1882. Pleurésie purulente gauche. Homme, quarante-trois ans.

Cause occasionnelle. — Insufflation dans le kyste pleural d'iodoforme pulvérisé.

Digitized by Google

Le patient avait subi la ponction, l'empyème, la résection, l'introduction de bâtonnets d'iodoforme et de nombreuses insufflations sans accident.

Description clinique. — Le malade tombe dans un état comateux absolu; il est inerte; le pouls et la respiration s'arrêtent, la cyanose est généralisée et intense. Après quelque temps de mort apparente, grâce à la respiration artificielle et aux excitations périphériques, le malade sort de cet état.

Lésions anatomiques et pathogénie. — A. Fraenkel se demande si la cause provocatrice n'a pas été l'excitation des extrémités périphériques du vague par la poudre d'iodoforme.

XLIV. — Lépine, *Société médicale des hôpitaux*, 1875. Pleurésie purulente droite. Homme, trente-quatre ans.

Cause occasionnelle. — Injection iodée. De nombreuses ponctions avaient été pratiquées sans accident.

Description clinique. — Au moment même, vive douleur, puis engourdissement des membres surtout du côté droit; cette sensation se dissipe peu à peu.

Quelques jours plus tard, affaiblissement du membre supérieur droit, la jambe était également parésiée. Alternatives d'amélioration et d'aggravation. Embarras transitoire dans l'articulation des sons au moment des injections. La paralysie se dissipa, mais la fatigue survenait rapidement. La sensibilité et les sens étaient normaux. Pupille droite un peu plus dilatée que la gauche. Sueur plus facile du côté droit.

A la suite d'une injection, fourmillement et aggravation de la parésie.

Lésions anatomiques et pathogénie. — D'après M. Lépine, le développement graduel de la pleurésie exclut l'idée d'embolie. Il localise la lésion, quelle qu'elle soit, dans la moelle et non dans l'encéphale. Pas d'albumine. Cœur normal.

Terminaison. — Guérison incomplète.

XLV. — Lépine (service de M. Matice), *Société médicale des hôpitaux*, 1875. Pleurésie purulente droite. Homme, cinquante-trois ans.

Cause occasionnelle. — Inconnue.

Description clinique. — Quinze jours après l'empyème, le membre supérieur droit s'affaiblit. La peau du membre paralysé devient écailleuse, ses muscles sont très atrophiés. Les mouvements du bras sont douloureux, pourtant l'articulation paraît saine et ne crépite pas. Irradiations douloureuses s'étendant de l'empyème jusqu'au coude droit. Œdème de la main droite. Sensibilité intacte. Légère asymétrie faciale. Pas de troubles sensoriels.

Lésions anatomiques et pathogénie. — D'après M. Lépine, on ne peut songer ni à une névrite : il n'y a pas de douleurs vives par la pression, ni à une atrophie musculaire progressive, ni à un rhumatisme de l'épaule. Il y aurait paralysie réflexe.

Digitized by Google

A PROPOS D'UN CAS D'ADÉNIE

REMARQUES SUR LE DIAGNOSTIC
RECHERCHES ET RÉFLEXIONS SUR LA NATURE DE LA MALADIE

Par le docteur F. COMBEMALE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille.

L'étude des hypertrophies ganglionnaires progressives et généralisées a été reprise, il y a quelques années, sur d'autres bases que celles sur lesquelles elle reposait jusqu'alors. Les lésions des organes lymphoïdes et les altérations sanguines qui accompagnent ces hypertrophies ont été soumises à un contrôle scientifique d'autant plus rigoureux, que les recherches bactériologiques ont été introduites à leur tour dans la question; aussi un nouveau classement semble-t-il devoir sortir de toutes ces recherches, maintenant qu'une appréciation plus saine des faits est possible.

Dans son remarquable mémoire *sur la leucocythémie considérée comme le cancer propre du sang*, M. Bard [1], dès 1888, signala, en passant, à l'attention du monde savant, la confusion qui consistait à grouper sous la dénomination de diathèse lymphogène des faits ressortissant indiscutablement à la leucocythémie, au cancer des ganglions lymphatiques, à certaines adénites infectieuses spéciales enfin; la thèse inaugurale de M. Guillermet [2], son élève, vint ensuite qui contribua à jeter encore plus de lumière sur les hypertrophies ganglionnaires primitives et qui résolument fit justice de la plupart des appellations données par les auteurs et auxquelles était due la confusion qui régnait dans la question; adénie (de Trousseau), anémie lymphatique, maladie de Hodgkin, lymphadénie ou diathèse lymphogène (de Jaccoud), leucémie, leucocythémie, lymphadénome, lymphosarcome, lymphôme, c'étaient là tout autant de termes mal

1. L. Bard, *De la leucocythémie considérée comme le cancer propre du sang* (*Lyon médical*, 1888).
2. Guillermet, *De l'adénie, sa nature infectieuse* (*thèse Lyon*, 1890, n° 526).

Digitized by Google

définis, sous la rubrique desquels on faisait rentrer des cas cliniques extrêmement disparates.

En détruisant ce que ces assemblages de cas avaient de factice, et en prenant pour guide dans la reconstitution nosologique qui a suivi les modifications du sang et des organes qui président à la fonction de l'hématopoièse, on a simplifié à la fois, et la terminologie et la compréhension de ces affections.

Actuellement, grâce aux travaux des deux auteurs précités, mais grâce aussi aux recherches des auteurs allemands, qui ont apporté dans ce sujet des documents nombreux, on doit comprendre seulement sous la rubrique d'hypertrophies ganglionnaires primitives :

1° L'ADÉNIE (au sens de M. Bard, et que les auteurs allemands appellent aussi PSEUDO-LEUCÉMIE, donnant ainsi à la maladie le nom d'un de ses symptômes). C'est une adénite infectieuse qui se traduit, cliniquement par l'hypertrophie progressive des ganglions avec ou sans augmentation du nombre des globules blancs du sang, anatomiquement par la caséification sans cellule géante, ni nodule bien distinct du ganglion; l'agent infectieux est quelconque : staphylocoque, streptocoque, etc.

2° La LEUCOCYTHÉMIE, dans laquelle l'augmentation progressive du nombre des globules blancs est le fait capital, essentiel, tandis que la participation des ganglions et des organes lymphoïdes est contingente; pour M. Bard, ce serait là le cancer du sang. L'agent causal en est inconnu; mais les lésions consistent en un développement incomplet des leucocytes (ce qui donne à la maladie ses formes liénale, myélogène, ganglionnaire, suivant que l'un ou l'autre des organes hématopoiétiques, rate, moelle osseuse, ganglions, fournit les éléments à la leucémie), et dans des altérations chimiques du sang (présence de peptones, d'acide lactique, d'hypoxanthine, etc.).

3° Les TUMEURS DES GANGLIONS, parmi lesquelles : *a*, le *lymphosarcome* ou *lymphadénome*, qui doit être considéré comme l'hypertrophie primitive des ganglions avec forme embryonnaire (ou maligne) des éléments de la tumeur; *b*, le *lymphôme*, qui est au contraire la forme adulte (ou bénigne) de cette même hypertrophie primitive des ganglions; l'augmentation du nombre des globules blancs peut accompagner l'évolution de ces tumeurs, mais cette augmentation est transitoire.

Voilà, dans l'étude des hypertrophies primitives généralisées des ganglions, la classification, qu'il est dès maintenant possible de proposer. Quant aux termes dont la définition suit, ou bien ils n'ont encore un sens que pour comprendre les observations antérieures à la revision de cette catégorie d'affections, ou bien ils ne désignent

Digitized by Google

qu'un symptôme des affections que nous venons de citer; à titre historique donc autant que pour la précision du langage, nous croyons devoir donner ci-après leur signification.

La *lymphadénie* ou *diathèse lymphogène*, mal délimitée, comprenait indiscutablement des cas où il s'agissait d'hypertrophies ganglionnaires de la leucocythémie, d'adénie (de Trousseau) et même de mycosis fongoïde; l'*adénie de Trousseau* s'appliquait à des cas d'adénite infectieuse (adénie vraie), mais aussi à des cas de lymphosarcome. Quant à la *maladie de Hodgkin* (synonyme pour les Anglais d'*anémie lymphatique*), elle avait à peu près exclusivement trait à des cas de lymphosarcome, de tuberculose et de syphilis ganglionnaires.

La *leucémie* désigne tout simplement l'augmentation progressive du nombre des globules blancs dans le sang; ce n'est donc qu'un symptôme, au même titre que la *leucocytose*, qui est, elle aussi, une augmentation du nombre des leucocytes du sang, mais une augmentation passagère, non fatalement et rapidement progressive.

Nous avons cru faire œuvre utile de rappeler cette terminologie facile et simple, qui est sur le point d'être universellement admise, avant que d'indiquer que c'est à la question de la *pseudo-leucémie*, de l'*adénie infectieuse* (de M. Bard) que nous désirons apporter une contribution clinique, en même temps que le résultat de quelques recherches relatives à sa nature.

Voici d'abord l'observation : nous la croyons typique sous le rapport clinique, comme nous la jugeons intéressante au point de vue bactériologique.

Observation. — Mlle Cécile Bl..., âgée de trente-deux ans, couturière, entre à la maison de santé de l'hôpital de Lille le 20 octobre 1891. Bien qu'elle ne soit pas d'une robuste santé, elle n'a jamais été malade de façon à devoir s'aliter. En 1890, elle était en Angleterre depuis dix-huit mois quand apparurent le long du cou, à gauche d'abord, puis bientôt à droite, de petits ganglions qui grossirent rapidement; peu de temps après, aux aisselles se montraient les mêmes ganglions. En grossissant, toutes ces petites tumeurs devinrent douloureuses et s'accompagnèrent de douleurs dans les bras et les avant-bras. Presque en même temps, sinon avant (la malade n'est pas très affirmative sous ce rapport), commença un enchifrènement qui n'a pas cessé depuis.

Consulté dans les premiers jours de 1891, le professeur Lane, de Guy's-hospital, institua un traitement interne à la liqueur de Fowler composée de la pharmacopée anglaise, sous l'influence duquel l'hypertrophie ganglionnaire rétrocéda; mais les vingt gouttes que prenait quotidiennement de cette liqueur notre malade firent bientôt apparaître des symptômes

Digitized by Google

d'arsenicisme (taches de rousseur, diminution des forces, anorexie, amaigrissement, suppression des règles, etc.); ces troubles devinrent tels que spontanément la malade cessa son traitement.

Il n'y avait pas deux mois que la malade avait suspendu la prise de sa liqueur de Fowler, lorsque les ganglions se reprirent à grossir des deux côtés du cou, dans les aisselles et qu'il en apparut dans les aines. Peu après, ces ganglions, les derniers venus, devenaient volumineux, saillants, gênaient la marche, la flexion du corps en avant; à la même époque se montraient dans la région lombaire des douleurs s'irradiant dans le bas-ventre, les cuisses, les jambes et survenant surtout la nuit avec quelques-uns des caractères des doulours ostéocopes.

De retour en France, et après un séjour d'un mois à la campagne pendant la belle saison, Cécile Bl... est reçue à la maison de santé. Son état général est visiblement mauvais, son visage est d'une pâleur terreuse, les muqueuses labiales et conjonctivales sont décolorées; il y a de l'œdème persistant des paupières. Bien que la digestion soit bonne et facile, l'appétit est capricieux; l'insomnie est presque la règle, causée soit par les douleurs, soit par des sueurs abondantes, qui inondent littéralement la malade et durent plusieurs heures dans la nuit.

A l'examen, au cou des deux côtés et à partir de l'angle inférieur de la mâchoire, on sent sous le doigt un chapelet de ganglions engorgés, chacun à peu près du volume de la phalangette du pouce, mobiles et distincts les uns des autres; par leur position sur le côté du cou, ils ne sont pas susceptibles d'amener encore des troubles respiratoires par compression; ils sont peu douloureux lorsqu'on les malaxe. Des ganglions identiques, mais beaucoup moins hypertrophiés, se trouvent sous chacune des aisselles. Dans les aines au contraire, surtout du côté droit, tous les ganglions sont énormes; on en trouve en particulier un, dont l'axe est perpendiculaire au ligament de Poupart et qui est gros comme la moitié d'un œuf de poule, tandis que ceux dont l'axe au contraire est parallèle au ligament paraissent moins volumineux; à gauche, les deux plans superposés des ganglions de l'aine sont également, mais faiblement engorgés. Nous recherchons, mais vainement, une augmentation du volume de la glande thyroïde et de la rate; ni l'un ni l'autre de ces organes n'offrent au toucher et à la percussion de dimensions anormales. Bien que nous n'ayons pu atteindre par la palpation, en raison des douleurs que provoquait cette recherche, la région des ganglions mésentériques ou prévertébraux, nous avons lieu de supposer que l'hypertrophie portait sur eux également. Des phénomènes douloureux, localisés par la malade dans la région lombaire et dans les deux jambes, surtout dans la jambe droite, nous incitent à le penser.

Les douleurs perçues par la malade sont de deux sortes : certaines étaient comparées à une térébration continue dans les os du bassin et la colonne vertébrale. Mais d'autres douleurs à caractère névralgique se montraient aussi certains jours, et, lors de l'entrée en particulier, affectaient même le trajet du nerf sciatique, de façon à faire croire à une

Digitized by Google

sciatique; les points d'élection en étaient même nombreux (ischiatique, poplité, péronier, etc.); évidemment ces douleurs en ceinture et dans les membres inférieurs étaient le résultat de la compression des nerfs par les ganglions mésentériques.

Les urines, examinées dès que la malade se présente à nous, se montrent jaunes, troubles, d'odeur fétide, d'un volume quotidien faible (700 centimètres cubes), de densité normale, de réaction acide; elles contiennent 15 gr. 1 d'urée par litre, une quantité d'albumine insuffisante pour le dosage; le sédiment est formé de leucocytes et de quelques rares cylindres hyalins.

La numération des globules donne le lendemain de l'entrée par millimètre cube 2 728 000 hématies et 24 025 leucocytes, soit un leucocyte pour 113 hématies.

Le traitement, institué immédiatement, est le régime lacté à raison de deux litres par jour, auquel on ajoute du bouillon avec deux cuillerées à bouche de peptones, deux œufs, 100 grammes de vin de quinquina, deux verres d'eau d'Orezza. Contre l'insomnie, on donne une cuillerée de sirop de chloral le soir. Enfin, avec la solution suivante, liqueur de Fowler 10 grammes, eau 10 grammes, on fait chaque jour dans l'un des ganglions à fleur de peau, c'est-à-dire tantôt à la moitié gauche du cou, tantôt à l'aine droite, et inversement tantôt au côté droit du cou, tantôt dans l'aine gauche, une injection interstitielle de 1 c. c.; c'est donc 10 gouttes de liqueur de Fowler au total que l'on dépose chaque jour au contact d'un ganglion.

Au bout de quelques jours de séjour à la maison de santé, la malade est prise un matin, en notre présence, d'un violent frisson, ressemblant en tous points à celui du début de l'accès de fièvre intermittente; pendant trois quarts d'heure de temps, Cécile B... claque des dents; elle est froide au toucher, et l'anxiété est extrême, puis elle se réchauffe et passe par un stade de sueur très accentué. Deux jours après, à la même heure, nouveau frisson suivi comme la première fois d'une réaction sudorale très marquée. Nous nous disposions à employer le sulfate de quinine, croyant avoir affaire à des manifestations d'un impaludisme passé inaperçu jusque-là, lorsque l'accès attendu ne se présenta pas et survint vingt-quatre heures après le moment prévu pour son retour (nous supposions une fièvre tierce). Ces manifestations fébriles à forme d'accès intermittents ne se représentèrent plus, bien qu'on n'eût pas employé d'antipériodique.

Le 7 novembre, pour éclaircir la nature que nous supposions microbienne de cette maladie, après un soigneux lavage de la peau au sublimé et à l'alcool, nous enfonçons au niveau de l'un des ganglions du pli de l'aine droit une aiguille en platine irridié fortement flambée dans toute sa longueur par la flamme d'une lampe à alcool. Avec une seringue de Pravaz, emmanchée sur l'aiguille, nous faisons aspiration dans ce ganglion, puis passant le fil de platine d'un ensemenceur stérilisé dans l'extrémité de l'aiguille, nous recueillons une minime gouttelette de

Digitized by Google

liquide, que nous portons immédiatement dans un tube d'agar et un tube de gélatine. Le tube d'agar, au bout de quelques jours de séjour à l'étuve à 35°, montre une colonie médiocrement vigoureuse, qui s'étend lentement avec les caractères extérieurs du staphylococcus albus; au microscope en effet, nous reconnaissons le groupement caractéristique de cette espèce microbienne.

Le 19 novembre, au cours d'une période de douleurs lombaires excessivement vives, dont la malade se plaint constamment malgré des prises d'antipyrine et d'autres analgésiques, que nous croyons devoir accorder à son insistance, Cécile Bl... a perdu toutes forces et aussi tout ressort moral, toute initiative. L'œdème, localisé d'abord aux paupières, a gagné la face et a donné lieu à une bouffissure d'aspect cachectique. Les douleurs sourdes, mais continuelles, siègent dans les lombes et s'irradient le long des nerfs sciatiques et aussi des nerfs cruraux de chaque côté; une syncope respiratoire, qui a mis en émoi la maison de santé, est survenue, il y a quelques jours, causée par la violence de ces douleurs. Dans la région du foie et dans la région de la rate, une sensation de pesanteur a apparu depuis quelques jours, mais il y a loin de cette sensation aux douleurs conquassantes de la région lombaire; du reste, pas d'hypertrophie de ces organes. Enfin l'enchifrènement, qui avait apparu dès le début de la maladie, a augmenté ces derniers temps; il s'accompagne même d'un symptôme nouveau, la sialorrhée; elle se plaint de baver constamment.

A ce moment-là, un deuxième examen hématimétrique donne les résultats suivants : 5 487 000 hématies pour 28 675 globules blancs, c'est-à-dire qu'il y a un leucocyte pour 191 hématies; l'anémie paraît avoir diminué, et, chose importante pour le diagnostic, le rapport des leucocytes aux hématies s'est relevé vers la normale.

Vers le 1er décembre, l'arsenicisme qui, lors du précédent examen, ne s'était pas encore manifesté, a nettement apparu du côté du tube digestif par des vomissements, de la diarrhée. Aussi suspend-on l'emploi des injections interstitielles de liqueur de Fowler; mais on continue le traitement général tonique et analeptique, qui paraît avoir un peu réussi.

Le 10 décembre, la malade, ne trouvant pas d'amélioration dans son état, nous exprime le désir de revenir chez elle; il se manifeste en effet des signes qui indiquent bien la propagation de la maladie; les douleurs lombaires sont devenues intolérables et aux irradiations précédentes, il faut joindre des douleurs en ceinture et des douleurs dans les os coxaux, sur lesquels la pression réveille du reste l'exacerbation douloureuse. Ces douleurs osseuses, provoquées ou spontanées, se rencontrent aussi dans les fémurs et les tibias au-dessus et au-dessous du genou. Les nausées suivent toute ingestion d'aliments et aboutissent le matin à une véritable pituite, très légèrement sanguinolente; la langue est du reste épaissie et remplit la bouche. Au niveau de la gorge, sensation de constriction continuelle et douleurs à la déglutition, comme s'il y avait angine aiguë. L'auscultation de la poitrine et du cœur ne révèle pas de lésions d'organes.

Digitized by Google

Les phénomènes généraux en outre se sont exacerbés depuis l'entrée : les sueurs en particulier sont telles que, même deux ou trois heures après le réveil, nous trouvons la chemise mouillée; la faiblesse est extrême; toute promenade est impossible sans essoufflement immédiat; des battements aux tempes et des sifflements anémiques dans les oreilles surviennent dans le décubitus dorsal; au point de vue intellectuel, la vie paraît intolérable à la malade et elle parle de mourir bientôt. La fièvre s'allume tous les soirs; mais il y a la rémission matutinale, comme dans la fièvre hectique.

Enfin les ganglions, surtout ceux de l'aine droite et ceux de la moitié gauche du cou ont, depuis les cinquante jours que la malade est entrée, fortement grossi et durci; ils sont adhérents les uns aux autres et se sont fusionnés de façon à former une masse continue depuis l'angle de la mâchoire jusque derrière la clavicule, ou bien de façon à occuper toute l'aine droite et à empêcher la malade de se courber.

A ce moment, les urines présentent les caractères suivants : troubles, de densité 1018, neutres de réaction, émises à raison de 1100 centimètres cubes pour 24 heures, elles contiennent 17 gr. 3 d'urée par litre, et des traces d'albumine, qui sont dues probablement au sédiment, à peu près exclusivement composé de leucocytes. Un nouvel examen bactériologique du suc ganglionnaire de cette malade est pratiqué de la même façon et avec les mêmes précautions que le précédent et, sur quatre ensemencements, dont deux sur agar et deux sur gélatine, nous voyons un tube de gélatine qui a prospéré et un tube d'agar, sur lequel s'est développée la traînée caractéristique, après piqûre du staphylococcus albus.

En dépit de nos instances, la malade sort sans amélioration le 12 décembre 1891.

L'observation que l'on vient de lire est une observation d'adénie. Nous avons rencontré dans ce cas, en effet, tous les signes grâce auxquels le diagnostic d'adénie est possible actuellement, à savoir :

a) Le début par l'hypertrophie des ganglions cervicaux, la généralisation consécutive de cette hypertrophie aux ganglions de l'aisselle, de l'aine et vraisemblablement aussi de la cavité abdominale; cette hypertrophie a donc été progressive et généralisée;

b) L'examen du sang a révélé de la leucocytose, mais non de la leucémie (la proportion des globules blancs aux globules rouges n'est jamais descendue, en effet, à moins de 1 pour 113);

c) Enfin nous avons décelé dans les ganglions hypertrophiés par deux reprises un même agent infectieux.

Le diagnostic n'est donc pas douteux; notre malade était un cas d'adénie infectieuse, au sens que M. Bard, et d'autres après lui, attachent à cette dénomination.

Digitized by Google

*
* *

Le cas que nous avons rapporté avec quelques détails présente-t-il quelque particularité intéressante, ou bien au contraire vient-il purement et simplement confirmer ce que l'on savait de l'adénie? A ce double point de vue, nous croyons utile d'indiquer la contribution que, quoique simple fait clinique, il peut apporter à cette question encore à préciser, de l'adénie infectieuse. Du reste, à rapprocher notre cas de ceux que l'on trouve déjà dans la littérature médicale, nous pourrons mettre en lumière quelques points qui rendront plus facile le diagnostic et éclairciront l'étiologie de cette maladie.

Il y a d'abord une question susceptible de toute notre attention, c'est celle de la fièvre que l'on rencontre dans l'adénie. Jaccoud [1], Féréol [2], Guillermet [3], quelques auteurs allemands [4] et Crocq fils [5], ont très nettement signalé l'apparition des accès de fièvre à caractère rémittent et à maximum vespéral, que Murchison [6] dès 1870 et Virchow [7] ensuite avaient les premiers indiqués, et que Hanser [8], Wölkers [9] ont consignés dans leurs observations ultérieures. Jaccoud a même, à notre avis, judicieusement apprécié la valeur de ces mouvements fébriles en écrivant : « Si les maxima de l'un des malades étaient moins élevés que ceux du second, cela tenait simplement à ce que la maladie était moins avancée chez celui-là. » Cette fièvre, nous rappellerons d'abord que nous l'avons notée aussi; mais nous ferons remarquer qu'elle présentait manifestement les caractères de l'hecticité, et qu'elle se montrait chaque soir. Nous appellerons aussi l'attention sur ce que cette fièvre hectique n'a apparu que longtemps après ces accès de fièvre, contre lesquels nous étions tout prêts à employer le sulfate de quinine.

Il y a donc, à notre avis, dans l'adénie deux types de fièvre : l'un précoce, à caractère intermittent, avec frisson et sueurs, en tout semblable à un accès de fièvre paludéenne (ce qui a induit en erreur certains auteurs, Bonfils et Wunderlich [9] en particulier, qui ont

1. Jaccoud, *Cliniques de Lariboisière*, p. 31.
2. Féréol, *Gazette des hôpitaux*, 1867, p. 512.
3. Guillermet, *loco citato*.
4. Pel, Ebstein, Renvers, cités par Baginsky, *Traité des maladies des enfants*, t. II, p. 509.
5. Crocq fils. *Études sur l'adénie ou pseudo-leucémie*. (*Presse médicale belge*, 1891, p. 548 et seq.)
6. Murchison, *Transaction of the path. Society of London*, XXI, p. 372.
7. Virchow, *Gesammelte Abhandlungen*, 203.
8 et 9. Hanser, Wolkers, in *Berliner klinische Wochenschrift*, 1886 et 1889.
9. Wunderlich, *Archiv. der Heilkunde*, 1866.

Digitized by Google

signalé l'impaludisme comme coexistant avec l'adénie); l'autre au contraire tardif, à caractère rémittent; le premier est vraisemblablement le signe d'une décharge de toxines dans le sang et le fait de la réaction de l'économie; le second est une véritable manifestation de cette septicémie, qu'est en réalité l'adénie infectieuse confirmée.

Au point de vue du diagnostic, il est intéressant de reconnaître le premier type dès le début de la maladie, on en conviendra; mais lorsque, avec la marche de la maladie, le caractère intermittent irrégulier s'est altéré et qu'une véritable fièvre hectique s'est installée, l'intérêt et les indications thérapeutiques qu'on peut tirer de ce fait sont beaucoup moindres. Aussi, et pour avoir successivement observé ces deux types fébriles chez notre malade, nous croyons ce signe de l'accès fébrile intermittent irrégulier appelé à fournir un renseignement important, lorsque le diagnostic hésitera entre tumeur ganglionnaire, leucocythémie ou adénie infectieuse, au début; jusqu'à maintenant, ce n'est, sauf erreur, que dans cette dernière maladie que le premier type fébrile a été noté; la lecture de 121 observations, empruntées par Crocq fils aux littératures médicales anglaise, française, allemande nous a confirmé dans cette opinion et ne fournit pas d'exemples du contraire.

Cette question de la fièvre au cours de l'adénie nous amène à un rapprochement entre l'adénie, maladie à marche lente, et cette affection nouvellement observée, à marche aiguë au contraire, que Pfeiffer et après lui Neumann [1] ont décrite sous le nom de *fièvre ganglionnaire* chez les jeunes enfants et dont la littérature médicale commence à fournir quelques cas [2].

« La maladie débute brusquement, en pleine santé ou après un coryza insignifiant ou une toux très légère. La fièvre est d'emblée assez vive (39°,5), et le jour même ou le lendemain, les ganglions de l'un ou exceptionnellement des deux côtes du cou se tuméfient. Cette tuméfaction débute derrière l'angle de la mâchoire et s'étend jusqu'au sterno-mastoïdien, en prenant les dimensions d'un œuf d'oie. Les autres ganglions restent normaux, quand ils ne sont pas antérieurement modifiés par la scrofule. La tuméfaction ganglionnaire, tantôt se termine par résolution, tantôt par suppuration. La guérison a toujours succédé à l'incision.

1. Neumann, *Adénite cervicale idiopathique aiguë* (*Soc. méd. Berlin*, in *Bul. méd*, 91, p. 1125).

2. Vanheuwerswyn, *Inflammation aiguë généralisée des ganglions lymphatiques, consécutive à une inflammation pharyngo-buccale* (*Journal des sciences médicales de Lille*, 1892, p. 193). Ce travail rentre manifestement dans le cadre de la fièvre ganglionnaire, bien que ce diagnostic ne soit pas prononcé.

Digitized by Google

« M. Neumann croit qu'il s'agit d'une infection ayant les cavités nasales pour porte d'entrée, et il pense que l'agent pathogène est le streptocoque pyogène; dans sept cas, il l'a trouvé isolé, et dans deux, il était accompagné du staphylococcus pyogenes albus. »

Ne voit-on pas dans cette fièvre ganglionnaire tous les éléments de l'adénie : agent infectieux, hypertrophie ganglionnaire, fièvre? En ce qui me concerne, je suis persuadé que cette fièvre ganglionnaire est la forme aiguë de l'adénie, avec une terminaison propre, l'abcédation, qu'expliquent les réactions particulières à l'organisme de l'enfant et le degré de virulence de l'agent (streptocoque et staphylocoque). Et il y a lieu de se demander si l'invasion chez l'adulte n'est pas soulignée par des phénomènes fébriles semblables passant inaperçus, ou mieux, et ceci est bien plus vraisemblable et en tous cas constatable, si à chaque série d'accès intermittents ne correspond pas l'invasion d'un nouveau territoire ganglionnaire indemne jusque-là, ou la décharge dans les liquides de l'organisme des toxines accumulées [1]. Sans s'aventurer dans les hypothèses sur la pathogénie de cette fièvre, on est en droit de considérer la fièvre ganglionnaire comme la forme aiguë de l'adénie; on a aussi le droit de faire des accès intermittents de l'adénie une poussée aiguë dans l'évolution de cette maladie chronique, à la période terminale de laquelle se rencontre, comme dans toute cachexie par consomption ou par infection, la fièvre hectique signalée par Jaccoud et d'autres cliniciens.

Il est un autre point qui, pour le diagnostic de l'adénie au début, au moins en tant que commémoratif, a une importance sur laquelle nous désirons attirer l'attention; c'est la marche qu'a suivie l'infection. L'apparition presque simultanée de l'enchifrènement nasal et des ganglions cervicaux grossissant rapidement doit être un signe à rechercher lorsqu'il s'agit de diagnostiquer l'adénie infectieuse au début. Dans le cas que nous rapportons, à Guy's Hospital, d'où l'étude des hypertrophies ganglionnaires, en particulier de l'anémie lymphatique, a reçu de si mémorables matériaux, et où par conséquent les particularités de l'adénie sont bien connues, on paraît s'être appuyé sur ce début par ganglions superficiels et sur la marche envahissante progressive en chaîne continue pour faire le diagnostic et instituer le traitement. Trousseau du reste avait, lui aussi, insisté sur ce rapport et il écrivait [2] : « Il est digne de remarque que dans les cinq observations auxquelles nous faisons allusion, il y

1. Nous trouvons, après rédaction, cette opinion émise par Eichhorst, dans le chapitre : Pseudo-leucémie, de son *Traité de pathologie interne et de thérapeutique*, traduction française sur la 3e édition allemande, t. IV, p. 22.

2. Trousseau, *de l'Adénie* (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 633).

Digitized by Google

ait eu quatre fois tumeur lacrymale inflammatoire, coryza chronique et otorrhée. Il est impossible de ne pas être frappé de cette altération des muqueuses et de la peau, et de l'altération ganglionnaire primitive. » Cette continuité de la propagation de la muqueuse nasale ou mieux d'une muqueuse aux ganglions est donc un signe d'une très grande valeur, et lorsqu'on le trouve dans l'étiologie d'une hypertrophie ganglionnaire, en voie de généralisation, il doit, croyons-nous, emporter la conviction dans le sens du diagnostic : adénie infectieuse.

Enfin, dans notre observation, il est un signe sur lequel la malade appelait particulièrement l'attention, c'étaient les douleurs lombaires qui s'irradiaient en ceinture et le long des nerfs sciatiques et cruraux. Ces douleurs étaient atroces et allaient même, on l'a vu, jusqu'à la syncope respiratoire. Faut-il faire de la violence de ces douleurs un signe important de l'adénie? Aucune des observations que nous avons trouvées dans la thèse de Guillermet, et dans le mémoire de Crocq fils déjà cité, ne signale des douleurs violentes. Celles que nous avons observées s'expliquent à notre avis du reste par la compression des troncs nerveux à leur sortie des troncs de conjugaison par les masses ganglionnaires accumulées le long de la colonne vertébrale et dans le petit bassin. En raison de ce que semblable signe n'a pas été indiqué par les autres observations, nous ne pensons pas qu'il ait une valeur considérable pour le diagnostic.

Le diagnostic d'une adénie sera donc chose facile, croyons-nous, si en présence d'hypertrophies ganglionnaires, on arrive à obtenir des renseignements ou à constater des faits qui indiquent le début par les muqueuses, l'envahissement successif et suivant leurs rapports anatomiques des divers ganglions du corps, si l'on note des accès de fièvre à forme intermittente ou rémittente et une proportion numérique peu éloignée de la normale des globules blancs aux globules rouges dans l'examen hématimétrique. Ce sont là, on peut le dire, les points cardinaux du diagnostic de l'adénie infectieuse.

*
* *

La question de la nature de l'adénie a aussi son importance et nous croyons que les recherches bactériologiques que le cas ci-dessus nous a fourni l'occasion de faire contribueront, en même temps qu'à confirmer la nature infectieuse, à bien indiquer quel en est l'agent ou quels en sont les agents habituels.

En France, M. Bard le premier a pressenti la nature infectieuse de son adénie, et son élève Guillermet a, dans le titre même de sa

Digitized by Google

thèse, suffisamment indiqué quelle devait en être la nature; mais les tentatives de culture, faites avec M. G. Roux, au moyen de ganglions énucléés, comme avec le sang, avaient toujours été infructueuses. Néanmoins pour ces auteurs, le critérium anatomo-pathologique était suffisant pour, en leur décelant les traces du passage des parasites, permettre d'affirmer cette nature infectieuse.

D'autres observateurs du reste, au nom de la clinique seule, ont aussi énoncé l'opinion que l'adénie a une origine infectieuse. Tel récemment Bergtold [1], qui fait suivre une observation très intéressante de maladie de Hogdkin de considérations sur sa nature et son diagnostic et proclame que les progrès de la science lui assigneront bientôt une origine infectieuse ou parasitaire. Tel encore Weber [2], qui, se basant sur neuf observations, regarde comme vraisemblable l'origine infectieuse de la pseudo-leucémie; l'infection, précise-t-il, prend sa source dans les vaisseaux lymphatiques des voies respiratoires supérieures, car le plus souvent la maladie est précédée d'un catarrhe naso-pharyngien et bronchique.

C'est en Italie que les premières recherches microbiologiques afférentes à la pseudo-leucémie furent faites avec succès. MM. Majocchi et Piccini [3] trouvèrent dans des ganglions hypertrophiés, occupant les vaisseaux, des streptocoques mélangés à des bacilles; par ponction, ils avaient recueilli ces mêmes micro-organismes sur le vivant.

Après eux, Maffucci [4] trouva aussi des streptocoques à l'état de pureté dans des ganglions, et, après ensemencement de parcelles prélevées dans les tumeurs, obtint des cultures dont les signes morphologiques, biologiques et pathogènes étaient réellement ceux de streptocoque; pour cet auteur, ce micro-organisme est la cause du lymphôme malin.

1. Voici cette observation recueillie in *Buffalo medical and surg. Journal* (1891, p. 544). Jeune homme de vingt-sept ans, hypertrophie des ganglions lymphatiques du cou, de l'aisselle, de l'aine, sans augmentation de volume de la rate; hypertrophie considérable du corps thyroïde ayant nécessité la trachéotomie; diminution de près de moitié du nombre des globules rouges du sang, avec augmentation du nombre des globules blancs insuffisante pour constituer une leucocythémie véritable; mort par consomption. L'examen au microscope d'un ganglion inguinal extirpé pendant la vie et après la mort, et des ganglions lymphatiques manifestement hypertrophiés, des plaques de Peyer épaissies, de la rate, des capsules surrénales, montrent les altérations habituellement décrites dans ce que l'auteur appelle la pseudo-leucocythémie.

2. Weber, *Klinischer Beitrag zur Pseudoleukæmie* (*Med. Monatsch. New-York*, nov. 1890).

3. Majocchi et Piccini, in *Baumgarten's Jahresbericht*, 1886, p. 112.

4. Maffucci, *Contribuzione alla doctrina infestiva dei tumore; ricerce cliniche et anatomo-pathologiche intorna ad un caso de linfome maligno*, d'après *Baumgarten's Jahresbericht*, 1888, p. 90-91.

Digitized by Google

Vint ensuite Hewelke [1], qui rapporta un cas d'adénie dans lequel quatre fois des cultures furent faites avec le sang, pendant les périodes fébriles et pendant les périodes apyrétiques; chaque fois le staphylocoque pyogène germa.

MM. Roux et Lannois [2] ont en France publié la première observation d'adénie infectieuse, confirmée par les recherches bactériologiques; l'agent pathogène fut le staphylococcus pyogenes aureus. Il s'agit d'un enfant de huit ans, à antécédents héréditaires suspects, qui présentait aux régions parotidiennes des ganglions énormes, qu'on retrouvait moindres aux aisselles, aux aines, dans le médiastin, et de l'hypertrophie splénique; après des phases de douleurs très vives dans les hypocondres et de dyspnée intense, des hémorragies sous-cutanées ou buccales, après avoir présenté de la fièvre et une leucocytose accentuée, l'enfant meurt et à l'autopsie les ganglions et la rate sont hypertrophiés, mais non en dégénérescence, les hémorragies sont multiples, on trouve un gros rein blanc par néphrite interstitielle type et dans le poumon des nodules multiples que l'examen histologique démontre être de petits abcès miliaires. Avec le sang du malade recueilli pendant la vie, on obtient sur bouillon, puis sur gélatine, des colonies de staphylococcus aureus; avec le suc ou de petits fragments de deux des ganglions hypertrophiés, on obtient aussi, deux fois sur sept, des cultures de staphylococcus.

A dater de ce moment, les faits se multiplient, quelques-uns singuliers, anormaux en apparence. C'est à titre de documents que l'on recueille ces matériaux avant que de se prononcer sur la nature infectieuse et la question de la pluralité des agents infectieux.

C'est ainsi que Klein [3] rapporte le fait suivant sans affirmer de rapport de cause à effet entre les symptômes et l'agent infectieux constaté : « Il s'agit d'une femme de cinquante et un ans, sans alcoolisme, sans syphilis, chez qui survient de l'ictère subaigu, une cirrhose atrophique avec légère ascite, une tuméfaction moyenne de la plupart des ganglions accessibles, des accès fébriles à rechute durant une dizaine de jours et laissant entre eux un intervalle à peu près semblable. L'aspect général était celui d'une anémie avec cachexie comme dans le cancer. La mort fut hâtée par un catarrhe chronique des bronches, une entérite, des hémorragies buccales. A l'autopsie, on trouva une véritable sclérose atrophique du foie avec lymphomatose

1. Hewelke, *Cronika lekarska*, 1889, XII.
2. Roux et Lannois, *Sur un cas d'adénie infectieuse due au staphylococcus pyogenes aureus* (*Revue de médecine*, 1890, p. 1011).
3. Klein, *Cas de pseudoleucémie avec cirrhose hépatique. Fièvre récurrente* (*Berliner klin. Woch.*, 1890, n° 31).

Digitized by Google

interlobulaire; dans les ganglions hypertrophiés existaient la dégénérescence hyaline, des amas pigmentaires, enfin des microbes en chaînettes, rappelant tout à fait le streptocoque pyogène. L'auteur ne croit pas qu'on puisse attribuer la fièvre à type récurrent, ni à l'insuffisance hépatique qui complique la phase terminale des cirrhoses, ni aux complications respiratoires qui n'offraient aucune acuité. Il admet plus volontiers qu'il s'agit d'une infection et surtout d'une infection mixte : les microbes qu'il a trouvés dans les néoformations ganglionnaires confirment cette opinion, en même temps qu'ils viennent à l'appui de la théorie infectieuse de la pseudoleucémie.

A cette observation il faudrait ajouter celles que nous résumerons dans la suite de ce travail et dus à Waltzold, à Brentano et Tangl, etc., mais elles serviront à la démonstration d'un autre point intéressant et nous les avons pour cette raison reportées plus loin.

Ainsi donc, les cas dans lesquels la nature infectieuse de l'adénie a été recherchée et constatée sont déjà assez nombreux, pour permettre d'affirmer cette idée. Nous affirmons donc avec l'appui de notre observation personnelle que l'adénie reconnaît toujours une cause infectieuse.

Avec ces matériaux, peut-on de plus préciser quelques points de l'infection? Où siège le micro-organisme, où le rechercher?

Il semble que dans le sang, cette recherche ne doive pas être stérile, bien que dans le cas de Guillermet, il n'y ait pas eu de micro-organisme; nous avons rapporté en effet qu'Hewelke l'avait trouvé à chaque fois dans les quatre cas qu'il a observés.

On aura aussi remarqué que dans les ganglions on rencontre plus sûrement l'agent causal, puisque Majocchi et Piccini, Maffucci, Roux et Lannois sur les ganglions énucléés et nous-même dans le ganglion piqué avons pu en retirer l'agent infectieux. La rate enfin, d'après Cardarelli [1], pourrait aussi le recéler.

En réalité, c'est donc *in situ*, là où l'hypertrophie ganglionnaire indique le siège du mal, qu'il faudra rechercher l'agent. Bien qu'il soit malaisé encore d'en donner la preuve, nous estimons que l'agent pathogène doit aussi être constatable dans les vaisseaux lymphatiques qui relient un ganglion envahi aux voisins et il est à peine besoin d'indiquer le profit que, théoriquement, on peut tirer de cette constatation pour l'intervention thérapeutique.

Ne peut-on pas aussi avec les notions ci-dessus acquises résoudre une autre question importante? Il ne suffit plus en effet actuelle-

1. Cardarelli, cité par Roux et Lannois.

Digitized by Google

ment de savoir qu'il y a un microbe dans l'adénie, mais il convient de se demander s'il y a un microbe de l'adénie. Pour nous, il n'y a pas d'hésitation possible. L'hypertrophie ganglionnaire infectieuse primitive n'est pas le fait d'un microbe spécial : la démonstration en est donnée par ces faits que le staphylococcus albus et le staphyloccus aureus ont été rencontrés par Roux et Lannois, Hewelke et nous-même et que le streptococcus pyogenes a été trouvé par Klein, Majocchi et Piccini, puis Maffucci ; en dehors des cas qui auraient échappé à nos recherches bibliographiques, ces seuls cas suffisent pour démontrer qu'il n'y a pas qu'un seul microbe capable de produire cette adénie. Nous ajoutons même volontiers que la plupart des micro-organismes sont susceptibles de le faire, puisque les plus vulgaires et les moins spécifiques d'entre les microbes l'ont amenée dans les cas qu'il nous a été donné d'étudier.

Est-ce à dire cependant que tous les microbes peuvent amener cette hypertrophie ganglionnaire progressive? Évidemment non. Cet habitat ganglionnaire ne convient pas à toutes les espèces microbiennes et, *à priori*, on peut rejeter l'opinion exclusive qui voudrait que tout microbe pût envahir le milieu lymphatique, ganglions et vaisseaux, et y prospérer.

Mais il est à remarquer toutefois qu'au point de vue clinique, certaines maladies infectieuses à marche chronique ou lente donnent lieu à des engorgements progressifs des ganglions. Est-ce que les agents infectieux de ces maladies ne sont pas susceptibles de créer un état local et général parfois identique à l'adénie infectieuse? Le bacille tuberculeux en un mot, pour ne viser que lui en ce moment, ne peut-il pas habiter les ganglions hypertrophiés dans un cas typique d'adénie ?

Crocq fils [1] tranche nettement la question : répondant au Dr Remouchamps (de Gand), il estime que, quoique probablement microbienne, l'adénie n'a aucun rapport avec la tuberculose ; c'est se prononcer trop vite, à notre avis.

Cependant tous les auteurs ne sont pas aussi catégoriques ; toutefois, pour émettre une opinion conforme à la majorité des opinions, il convient de dire qu'on admet plus volontiers une affinité qu'un antagonisme entre la pseudoleucémie et les affections scrofulo-tuberculeuses ; c'est ainsi que Quincke et Stintzing ont été à peu près seuls à affirmer que la tuberculose peut imprimer à la pseudoleucémie une tendance régressive.

L'affinité a au contraire de nombreux défenseurs ; Liebmann a rap-

1. Crocq fils, *Journal de médecine*, 20 décembre 1891.

Digitized by Google

porté des faits qui montrent que la tuberculose miliaire peut se surajouter à l'adénie, et Claus [1] a conclu dans sa thèse inaugurale, d'après ses observations et celles de Ribbert et Langhans, que la tuberculose dispose à la formation des lymphômes malins (*id est* pseudoleucémie).

Récemment du reste Waltzoldt [2] a versé au débat deux observations personnelles qui font envisager cette question sous un nouveau jour. « Dans un premier cas, un malade pseudo-leucémique, porteur d'énormes ganglions cervico-axillaires, vit ses tumeurs se fondre, en même temps qu'évoluait une phtisie rapide amenant la mort en quatre mois. L'autre malade, une femme de trente ans, présentait des tumeurs ganglionnaires généralisées et une grosse rate. L'aspect clinique était celui d'une pseudo-leucémie avec les conséquences mécaniques et dynamiques habituelles de cette affection. A l'autopsie, on trouva dans le poumon une foule de petites nodosités blanchâtres peu saillantes. L'examen de ces nodosités et de ces tumeurs ganglionnaires mésentériques y démontra l'existence de nombreux bacilles tuberculeux; la recherche de ces mêmes microbes dans les autres organes lymphoïdes affectés fut négative. » Avec l'auteur, il y a lieu de se demander en effet, si dans quelques cas la tuberculose miliaire ne pourrait pas prendre cliniquement et anatomiquement le masque de l'adénie infectieuse. C'est là du reste une idée émise depuis plusieurs années en Allemagne par Askanazy [3], qui s'appuie sur des observations personnelles et sur des cas semblables empruntés à Delafield [4].

Mais on va plus loin maintenant. Brentano et Tangl [5] ont observé dans le service de Frænkel une femme de cinquante-sept ans, atteinte d'adénie, qui mourut de cachexie, après avoir présenté de la bronchite, de la pleurésie, de l'ascite et de la diarrhée. Pendant la vie, on avait examiné si les crachats contenaient des bacilles de la tuberculose, mais on n'en avait pas constaté. « A l'autopsie, les ganglions sont hypertrophiés, mais ne contiennent pas de tubercules visibles. Le poumon ne paraît pas en contenir. Mais, dans l'intestin, au voisinage de la valvule de Bauhin, on trouve une ulcération tubercu-

1. W. Claus, *Uber der maligne Lymphome* (sogen. *Pseudoleukæmia*) *mit besondern Berücksichtigung der Combination mit Tuberculose*; inaug dissert., Marbourg, 1888.
2. Waltzoldt, *Pseudoleucémie ou tuberculose militaire*, in *Centralblatt für klin. Medizin*, 1890, p. 809.
3. Askanazy, *Tuberculöse Lymphôme unter dem Bilde febriler Pseudoleukæmie verlaüfend*, in *Beiträge zur path. Anat. und zur allgem Path.*, 1888, p. 411.
4. Delafield, *A case of acute and fatal tuberculosis of the lymphatic*, in *Medical glands Record*, 1887, p. 425.
5. Brentano et Tangl, *De l'étiologie de la pseudoleucémie*, in *Deutsche med. Wochenschrift*, 1891, n° 17.

Digitized by Google

leuse; en d'autres points de la muqueuse, on voit des tubercules caséeux, et, sous la séreuse, aux endroits correspondants, on voit des tubercules gris transparents. En outre le péritoine présentait une quantité innombrable de petits nodules miliaires. Au microscope, la nature tuberculeuse des ulcérations de l'intestin n'était pas douteuse, et les petits nodules du péritoine étaient bien des tubercules avec bacilles. Par contre, dans les ganglions il était impossible de trouver une altération qui pût être rattachée à la tuberculose. Il fut impossible d'y colorer un seul bacille de Koch : les auteurs observèrent des granulations ovales qui avaient les mêmes réactions colorées que les bacilles. Ils pensent que ce ne sont pas des bactéries et admettent que ce sont là les « corps chromophiles » décrits par Flemming dans les cellules normales des ganglions. Pourtant, ayant inoculé un fragment de ganglion à un cobaye, celui-ci fit une tuberculose manifeste. »

La conclusion immédiate est que dans un cas semblable, il ne faut pas se contenter d'un examen microscopique des ganglions, mais qu'il faut toujours faire des inoculations. La conclusion seconde, non moins intéressante au point de vue qui nous occupe, est que, dans le cas que nous venons de résumer et qui appartient à Brentano et Tangl, l'adénie bien caractérisée cependant n'était donc qu'une manifestation de la tuberculose [1]. Dans la question de savoir si l'adénie peut être causée par le bacille tuberculeux, il y a donc plusieurs alternatives :

a) Ou bien la tuberculose complique l'adénie, c'est le cas de Liebmann.

b) Ou bien la tuberculose prend le masque de l'adénie, c'est le cas de Waltzoldt, celui des malades de Ribbert et de Langhans signalés par Claus.

c) Ou bien enfin la tuberculose ganglionnaire est l'une des formes de l'adénie, ce serait le cas de Brentano et Tangl.

Malgré sa complexité apparente, cette question peut être résolue.

Secondairement à l'adénie, qui est par essence une maladie anémiante, la tuberculose peut en effet se surajouter et évoluer visible-

1. Sabrazès a communiqué à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux (séance du 8 février 1892) un fait de tous points semblable à celui de MM. Brentano et Tangl; cas de lymphadénie paraissant se différencier de la tuberculose vulgaire des ganglions lymphatiques par l'absence de toute caséification. A l'autopsie, ganglions durs, blanchâtres, sans granulations, piqueté, ni points jaunes; nodules ressemblant à la carcinose miliaire dans les poumons, péritoine, foie, rate, cervelet; à l'examen microscopique, pas de follicules tuberculeux; après inoculation aseptique de parcelles de ganglions, mort du cobaye par tuberculose généralisée.

Digitized by Google

ment pour son compte; il ne peut donc pas venir d'objection de ce côté-là, car, dans ce cas, la tuberculose aura succédé à l'adénie ou mieux aura évolué sur un terrain préparé par l'adénie. Cette façon de comprendre les rapports de la tuberculose et de l'adénie a eu son défenseur dans Liebmann.

De même, si c'est sourdement, d'une façon larvée, constatable seulement à la nécropsie, que la tuberculose et l'adénie se rencontrent sur le même sujet, c'est que les deux maladies auront vécu côte à côte, mais que l'une n'est pas l'autre; c'est plutôt qu'à l'inverse du cas précédent la tuberculose aura servi de substratum à l'adénie.

Mais lorsque la question se pose de répondre à la question d'identité entre la tuberculose ganglionnaire et l'adénie infectieuse, nous croyons devoir distinguer encore : si cette tuberculose ganglionnaire évolue à la façon de l'adénie infectieuse, nous en faisons une variété d'adénie infectieuse; si cette tuberculose est dépendante des ulcérations vulgaires de la tuberculose pulmonaire ou intestinale on doit la rejeter du cadre; car cette hypertrophie n'est plus qu'un symptôme d'ordre infime et ne peut occuper le rang premier qu'il a dans l'adénie infectieuse.

Par conséquent, on le voit, certaines adénies reconnaissent pour agent infectieux causal le bacille tuberculeux; mais une adénopathie hypertrophique chez un tuberculeux n'est pas une hypertrophie ganglionnaire primitive et généralisée et n'est pas, à cause de cela, une adénie infectieuse; la fonte purulente des adénopathies scrofulo-tuberculeuses [1] sera, entre beaucoup d'autres, l'un des meilleurs signes à donner de la différence qu'il faut faire entre l'adénie infectieuse par bacille tuberculeux et l'adénopathie tuberculeuse.

Nous croyons avoir d'une façon suffisamment probante répondu aux diverses questions que nous nous sommes posées à propos du cas d'adénie infectieuse que le hasard de la clinique nous avait amené. Il restait à compléter ce travail en tentant d'établir les rapports de l'adénie infectieuse avec l'anémie pernicieuse, cette dernière étant peut-être l'aboutissant de la première. Mais les analogies sont encore trop mal connues [2], pour que nous nous engagions dans cette démonstration; nous voulons nous contenter de signaler cet addendum au sujet que nous venons de traiter.

1. Voir pour diagnostic différentiel : *a*) Guillermet, *loc. cit.*; *b*) Duplay, *Lymphadénome et adenopathie tuberculeuse, leçon clinique* in *France médicale*, 1892, p. 113.

2. Pineau, *Anémie pernicieuse progressive primitive* (*France médicale*, 1892, p. 168).

Digitized by Google

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES ANÉVRYSMES DU CŒUR

Par P.-A. LOP,
Interne à l'hôpital Rothschild (de Paris).

I

Durant notre internat à Marseille, nous avons été assez heureux de rencontrer deux cas d'anévrysme du cœur, l'un de la valvule mitrale, l'autre de la pointe.

Ces observations, étant toutes deux une trouvaille d'autopsie, manquent forcément de documents cliniques, qu'il aurait été intéressant de connaître; néanmoins nous avons pu réunir quelques notes sur les symptômes offerts par ces malades.

Obs. I. — Femme, cinquante-six ans, salle Ste-Clotilde, service de M. le Dr Coste, atteinte d'insuffisance mitrale. A son entrée, cette malade présentait un œdème considérable des membres supérieurs et inférieurs. A l'examen du cœur, on entend un souffle au premier temps et à la pointe, s'irradiant dans l'aisselle; on entend en même temps un *bruit de piaulement* très marqué, se propageant dans la même direction que le souffle.

Le pouls est petit, filiforme, dépressible. — Congestion pulmonaire intense, dyspnée extrême. — Urines rares, renfermant une quantité notable d'albumine.

Antécédents : treize grossesses. La malade succombe quelques jours après son entrée, avec des phénomènes d'asphyxie. (Cette note est due à l'obligeance de notre excellent collègue M. Garnier, interne du service.)

A l'autopsie. — Congestion pulmonaire intense, cœur hypertrophié, surtout à gauche; le péricarde renferme quelques grammes de sérosité. L'ouverture du ventricule gauche fait constater, en plus des lésions d'endocardite chronique, une *dilatation de la grosseur d'une petite noix*, siégeant sur la face auriculaire de la mitrale et faisant saillie dans l'oreillette. Les artères coronaires sont saines. Le myocarde est flasque, décoloré, surchargé de graisse.

Obs. II. — Homme, cinquante-six ans, couché au n° 23 de la salle Saint-Charles, service de M. le professeur Fallot. Ce malade atteint d'artério-sclérose généralisée, sujet à des accès d'asthme cardiaque très vio-

Digitized by Google

lents, se suicide en se portant plusieurs coups de couteau dans le thorax.

L'*autopsie*, pratiquée vingt-quatre heures après, en présence de M. Fallot, révèle, en plus des lésions traumatiques ayant déterminé la mort (plaies pénétrantes du poumon droit), une induration scléreuse des sommets du poumon, avec emphysème étendu au reste de cet organe.

Le péricarde est sain. Le cœur est augmenté de volume, augmentation qui porte uniquement sur le ventricule gauche, à la face antérieure et à la partie inférieure duquel on trouve une saillie anormale, ayant 3 à 4 cent. de longueur, augmentant d'autant le diamètre vertical du cœur. L'ouverture du ventricule explique cette saillie due à la formation d'une véritable *poche anévrysmale*, aux dépens des éléments propres du cœur, exception faite pour la fibre musculaire qui a totalement disparu.

Cette poche est fermée à sa partie supérieure par une paroi très mince qui empêche toute communication avec le ventricule. L'intérieur est tapissé de caillots fibrineux, au centre existe un caillot cruorique en voie de dégénerescence.

Endocardite s'étendant aux deux cavités gauches.

Rien aux orifices, mitral, aortique et tricuspide.

L'artère coronaire droite est considérablement rétrécie, pour ne pas dire oblitérée, par une véritable ossification athéromateuse, il en est de même pour la coronaire gauche, mais à un degré moindre.

L'aorte est légèrement dilatée et tapissée de plaques d'athérome. Sclérose rénale et hépatique assez accusée.

L'examen histologique de ces deux pièces, que nous avons présentées au Comité Médical des Bouches-du-Rhône, a montré une multiplication des cellules de l'endocarde, leur retour à l'état embryonnaire, la disparition totale des fibres élastiques de la mitrale, pour le 1er cas; pour le 2e, même altération de la séreuse intra-cardiaque, et en plus dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires du myocarde, qui ont totalement disparu dans les parois constitutives de la poche anévrysmale.

La connaissance de ces lésions du cœur est relativement ancienne, puisque la première observation (autant que l'on peut en juger par la description donnée par son auteur Guzman Galéatti) remonte vers la fin du XVIIIe siècle. Elle fut suivie de près par d'autres faits analogues mais mieux observés, publiés par John Hunter. Breschet étudia les abcès du cœur, c'est ainsi qu'il appelle ces lésions, dans une monographie en 1827; viennent ensuite les travaux de Thurnam en 1838, un mémoire de Mercier en 1840, la thèse d'Hartmann (Strasbourg, 1846), le traité clinique des maladies du cœur de Bouillaud, l'anatomie pathologique de Cruveilhier en 1852, une leçon de Forget (Sur les signes cliniques des anévrysmes du cœur, *Gazette médicale de Paris*, p. 208, 1853) [1], les planches de l'Atlas de M. Lan-

1. Une leçon de Forget (de Strasbourg), sur les signes cliniques des anévrysmes partiels du cœur (*Gazette médicale de Paris*, p. 208, 1853).

Digitized by Google

cereaux, la thèse de Pelvet en 1867, travail demeuré classique qui résume l'état de la science à cette époque : les articles des Dictionnaires par Maurice Reynaud (D. de Jaccoud), Potain et Rendu (D. Dechambre), un mémoire de Durozier en 1872 (*Bulletins de la Société de médecine de Paris*), les recherches de Wickam Legg, un nouveau travail de M. Lancereaux (*Archives de médecine*, 1873 et 1881), enfin la remarquable thèse de Laurand (Paris, 1881), les travaux de MM. H. Martin, Huchard, C. Paul et Rendu.

Autant que nous avons pu en juger par nos recherches dans la littérature médicale, les anévrysmes du cœur ne sont pas très communs. Par ordre de fréquence viennent d'abord ceux de la pointe, puis ceux de la valvule mitrale et enfin ceux des sigmoïdes aortiques, dont l'étude se confond intimement avec celle des lésions orificielles de l'aorte; aussi ne nous occuperons-nous que des deux premiers. Ces lésions ont été rarement rencontrées dans le cœur droit, c'est là un fait d'observation relevé par tous les auteurs.

Voici résumées les observations d'anévrysmes que nous avons trouvées dans la science.

A. — Anévrysme de la valvule mitrale.

Obs. I. Laennec et Fizea : Société de la Faculté de Médecine, an XIII. — II. J. Thurnam : *On aneurism of the heart* (*Medico-chir. Transactions*, 1838). — III. Corrigan : *On aneurism of mitral valve* (*Dublin Journal*, 1838). — IV. Prescott Hewest : *Trans. of the pathol. Society of London*, 1850. — V. Hérard : Société Anat., 1850. — VI. Durozier : *Obs. II de Insuffisance aortique et mitrale par anévrysmes valvulaires* (Société Clinique de Paris, 1872). — VII. Homolle : *Méningite cérébro-spinale suppurée avec anévrysme de la valvule mitrale chez un enfant* (Société Anat., 1873). — VIII. Wickam Legg : *Aneurism of mitral valve* (*Transact. of the pathologic Soc. London*, 1875). — IX. Lancereaux : *Anévrysme de la valvule mitrale* (*Atlas d'Anat. path., planche 21, fig. 4*). — X. Marcé : *Anévrysme de la valvule mitrale* (Soc. Anat. 1872). — XI. Bouilly : *Anévrysme de la valvule mitrale ayant donné des symptômes d'insuffisance* (Société Anat., 1872). — XII. Lépine : *Anévrysme valvulaire* (Société Anat., 1874). — XIII. Peyrot : *Endocardite aiguë, anévrysme mitral, avec insuffisance* (Société Anat., 1874). — XIV. Simon : *Ein Fall von anevrysma der mitralklapp mit secondarem thrombosen* (*In Berlin. Klin. Woscheascher*). — XV. Guttman et Leyden : Soc. de Méd. int. de Berlin.

B. — Anévrysme de la pointe.

Obs. I. Caron : Femme, cinquante-neuf ans, anévrysme du ventricule gauche au-dessous des sygmoïdes, avec saillie dans l'oreillette droite

Digitized by Google

(Académie de Médecine, 15 mars 1853). — II. Peacock : *Cases of partiel aneurism of heart.* — III. Forget (de Strasbourg) : Homme de quatre-vingt-un ans; péricardite adhésive, anévrysme de la pointe (*Gaz. méd. de Paris*, 1853). — IV. Leudet : *Anévrysme partiel du ventricule gauche, avec caillots volumineux dans le ventricule* (Soc. de Biol., fév. et mars 1853). — V. Durozier : Anévrysme de la pointe avec caillot organisé, trouvé chez un homme de cinquante-six ans, décédé à l'Hôtel-Dieu dans le service de Behier (Société de Médecine, 1872). — VI. Sainton : Société Anat., 1879. — VII. Constantin Paul : Homme de quarante-neuf ans entré à l'hôpital pour une attaque d'asthme. A l'auscultation du cœur on entendait un souffle au premier temps et à la pointe systolique, qui se prolonge un peu dans la diastole. A l'autopsie, anévrysme de la pointe, adhérent au diaphragme ayant perforé le péricarde. La tumeur communique avec le ventricule gauche (Société médicale des hôpitaux, 1885). — VIII. Rendu : Homme, quarante-quatre ans, décédé à l'hôpital Necker. A l'autopsie, on trouve au-dessus de la pointe une dilatation anévrysmale ampullaire capable de recevoir un œuf de poule environ. Cette poche est creusée sous la paroi ventriculaire, qui, à ce niveau, est amincie (un demi-centimètre d'épaisseur), tapissée à son intérieur par des caillots d'âges différents (Société médicale des hôpitaux, 1887). — IX. Bouisson : Homme, trente-cinq ans; anévrysme partiel du cœur occupant le ventricule gauche près de la pointe (Société Anat., 1889). — X. Piliet : Société Anat., 18 février 1890. — XI. Bossu : Société Anat., 1891.

En outre de ces observations éparses dans la littérature médicale les thèses de Hartmann, Pelvet et Laurand, en renferment un certain nombre.

II

La pathogénie de ces anévrysmes est encore inconnue. Les premiers auteurs qui s'en sont occupés attribuent leur formation à la pression sanguine, agissant sur un endocarde malade (Laënnec, Breschet, Morand). Pour ces médecins, le processus pathogénique est le suivant : sous l'influence d'une endocardite plus ou moins aiguë, on observerait une déchirure des lames de la mitrale; grâce à cette solution de continuité, constituant un *locus minoris resistentiæ*, la pression sanguine, agissant sur un point altéré et moins résistant du feuillet qui persiste, le refoule jusqu'à sa rupture.

Cette destruction de la valvule peut encore se faire :

1° Par ulcération, aboutissant très fréquent de l'endocardite (Charcot, Lancereaux, Hayem).

2° Par formation d'un abcès entre les deux lames de la valvule (Lancereaux, *Gaz. médicale de Paris*, 1862).

D'après Cornil et Ranvier (*Manuel d'Histologie pathologique*), sous l'influence de l'endocardite aiguë, le ramollissement s'étend

Digitized by Google

rapidement à toutes les couches de la valvule qui se laisse distendre d'abord, puis se rompt. Si, au contraire, la marche de l'inflammation est plus lente, la valvule ayant perdu une partie de sa résistance, se laisse simplement déprimer sans se rompre. Telle est, jusqu'à ce jour, la pathogénie admise par les auteurs sur la production des anévrysmes valvulaires.

L'on sait, depuis les travaux de Rokitansky, que les anévrysmes pariétaux du cœur sont consécutifs à une myocardite interstitielle chronique, sous l'influence de laquelle les éléments musculaires du myocarde s'atrophient et disparaissent, en même temps que du tissu fibreux se substitue au lieu et place des éléments vasculaires. Pour Cruveilhier, cette altération du myocarde ne serait jamais consécutive à des lésions de l'endocarde, comme le prétendait Breschet : il admet cependant que l'inflammation de l'endocarde peut être le point de départ du processus morbide du myocarde. Cette opinion a été admise par Peakock, Forget, Rokitansky et Virchow; ce dernier avait cru pendant longtemps que cette myocardite était due à une dégénérescence syphilitique tardive. Pelvet dans sa thèse soutient une opinion à peu près analogue à celle de Cruveilhier. Pour Maurice Raynaud, les anévrysmes partiels du cœur reconnaissent de nombreuses causes qui peuvent être rangées sous deux chefs principaux : d'abord l'inflammation du myocarde et de l'endocarde, puis les altérations vasculaires du cœur. Cornil et Ranvier pensent que ces anévrysmes sont probablement consécutifs à la dégénérescence graisseuse ou à une inflammation combinée du myocarde et de l'endocarte. Karl Huber rattache cette lésion à l'athérome des coronaires. Les statistiques de Wickham Legg paraissent être en faveur de l'opinion avancée par Huber; dans 95 cas d'anévrysmes pariétaux examinés par Legg, l'athérome des coronaires n'a presque jamais fait défaut. Les travaux de H. Martin de Huchard confirment cette manière de voir.

Chez le malade qui fait le sujet de notre seconde observation, les coronaires étaient manifestement athéromateuses.

M. Rendu, au remarquable mémoire duquel nous avons fait de larges emprunts, approuve les réserves faites par Legg, qui reconnaît que l'altération des coronaires ne suffit pas à elle seule, pour expliquer tous les cas d'anévrysmes partiels.

Dans l'observation qui fait l'objet de son travail (Société médicale des hôpitaux, 1887), M. Rendu croit que l'anévrysme qu'il a trouvé chez son malade est la *conséquence directe de la péricardite adhésive partielle* qui existait *au devant du cœur*; les coronaires étaient saines. Il y aurait, selon M. Rendu, *un rapport de cause à effet* et

Digitized by Google

non une corrélation fortuite. A l'appui de l'opinion qu'il avance, ce médecin distingué cite l'opinion de Thurnam, qui, il y a déjà longtemps, avait noté la coïncidence fréquente des adhérences du péricarde et des anévrysmes ventriculaires. Dans la thèse de Pelvet se trouve une observation de Vulpian, dans laquelle l'adhérence du péricarde, très limitée, avait la même étendue que l'anévrysme.

M. Rendu relate encore deux observations dans lesquelles le péricarde adhérait intimement en un point limité du ventricule gauche.

L'une de ces observations est celle d'un malade décédé dans le service de M. Legroux (Société Anat., 1879), l'autre provient du service de M. Quinquaud (Jacquet, Société Anat., 1883).

Voici, d'après M. Rendu, comment les choses se passeraient dans les cas d'adhérence partielle du péricarde au ventricule :

« Quand une région circonscrite du ventricule gauche est fixée à la paroi thoracique par des brides fibreuses, à chaque systole le muscle change de forme, se raccourcit et devient globuleux; mais la locomotion de l'organe se trouve singulièrement gênée, et la portion de la paroi ventriculaire bridée par les adhérences suit incomplètement le mouvement de la totalité du cœur. Pour employer une expression vulgaire, il se produit, en pareil cas, un tiraillement de la paroi à peu près comparable à l'effet d'une ventouse qui serait appliquée à sa surface. Pour peu que la lésion soit ancienne, on comprend qu'à la longue la contractilité musculaire s'épuise et que les fibres musculaires du myocarde souffrent dans leur nutrition et finissent par s'atrophier, tandis que la lame interstitielle conjonctive se condense en une lame fibreuse. S'agit-il dans ce processus d'un simple phénomène mécanique? La chose est possible; peut-être aussi faut-il faire entrer en ligne de compte un certain degré d'inflammation de la séreuse péricardique propagée au myocarde, et la paralysie musculaire qui en est la conséquence. Il y a longtemps que Stokes a démontré l'altération fonctionnelle et structurale des muscles sous-jacents à une séreuse enflammée. On s'explique ainsi, non seulement l'atrophie de sa paroi et sa dégénérescence fibreuse, mais l'exacte limitation de la lésion ventriculaire qui reste strictement subordonnée à la zone des adhérences péricardiques. On s'explique également comment, à côté de la région atrophiée et perdue pour la contractilité musculaire, le muscle cardiaque s'hypertrophie et accroît son énergie contractile de façon que la seconde lésion compense la première, et qu'au-dessus du cœur passif batte un cœur actif qui supplée à l'insuffisance du premier. »

Pour se résumer M. Rendu admet que les anévrysmes de la pointe ne se forment pas tous d'après le mécanisme de la myocardite chro-

Digitized by Google

nique. Il admet trois modes pathogéniques différents : le premier serait attribuable à la sclérose des coronaires, le second dépendrait de l'inflammation des séreuses et en particulier de l'endocarde, le troisième relèverait d'une péricardite adhésive primitive, pouvant ainsi devenir dans un certain nombre de cas l'origine d'un anévrysme, surtout quand les adhérences sont partielles.

Durand-Fardel, dans son traité déjà ancien des « *Maladies chroniques* », dit aussi que les anévrysmes partiels sont fréquemment accompagnés d'hypertrophie du cœur, d'*adhérences péricardiques* et d'ossifications des coronaires. Cet auteur n'émet pas d'opinion personnelle sur l'influence que peuvent avoir ces adhérences de péricarde sur la production des anévrysmes.

L'étiologie est tout aussi contestée que la pathogénie; l'endocardite (Bouillaud), le rhumatisme, le paludisme (Lancereaux, *Arch. de médecine*, 1873), la syphilis (Corvisart, Lancereaux, Wirchow), l'artério-sclérose, ont été tour à tour incriminés sans qu'il soit encore possible d'affirmer que telle ou telle de ces affections soit la cause probable de ces anévrysmes.

III

L'étude clinique de ces lésions se ressent de l'obscurité qui entoure encore leur mode de formation et leurs causes. Ces anévrysmes possèdent-ils des symptômes physiques ou fonctionnels à eux propres, capables de les faire reconnaître sur le vivant? On peut répondre d'une façon absolue qu'il n'en existe pas : la plupart du temps, pour ne pas dire toujours, ces lésions passent inaperçues pendant la vie. Aussi remarquons-nous que la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question, sont muets, ou à peu près, sur la symptomatologie des anévrysmes cardiaques.

Il est des cas où ces lésions ne déterminent aucun symptôme appréciable, d'autres fois on observe un ensemble de signes propres à faire reconnaître l'existence d'une altération organique du cœur, mais ne permettant pas d'en déterminer la nature.

Si l'on consulte les observations, et en particulier celles du mémoire de Durozier, où la symptomatologie a été l'objet d'un soin tout particulier, l'on verra que tous les malades chez lesquels on a trouvé à l'autopsie un anévrysme valvulaire soit mitral, soit aortique, les signes observés pendant la vie se confondaient avec les symptômes d'une lésion valvulaire (généralement de l'insuffisance). Notre malade, femme, présentait le tableau classique de l'insuffisance mitrale arrivée à la période d'asytolie, avec tout son cortège de phé-

Digitized by Google

nomènes secondaires du côté des grands viscères; un seul symptôme particulier à ce cas-là, le *piaulement*, bruit qui ne se rencontre pas souvent dans l'insuffisance, mais qui à lui seul ne pouvait permettre de porter le diagnostic d'anévrysme valvulaire.

Les anévrysmes partiels présentent-ils des symptômes permettant de les reconnaître plus facilement que les précédents? On a signalé l'angoisse précordiale qu'a éprouvée Talma atteint d'un anévrysme de la pointe, et qui succomba à une affection organique de l'intestin; des accès d'angine de poitrine, une augmentation de la matité du cœur, de la dyspnée pouvant aller jusqu'à l'orthopnée, des palpitations, la petitesse du pouls, des syncopes, des bruits anormaux sans caractères propres : mais tous ces troubles fonctionnels, tous ces signes physiques se rencontrent dans une foule de cardiopathies, ils font pour ainsi dire partie de la séméiologie du cœur; ils ne constituent pas à eux seuls ni par leur réunion des signes pouvant éclairer le médecin sur la présence d'un anévrysme. Les classiques (Sée, C. Paul, Peter) ne font nulle part mention des symptômes de ces lésions, dans leur traité des maladies du cœur. Pelvet et Laurand y consacrent à peine quelques lignes dans leur thèse.

Dans ces dernières années M. C. Paul (Société médicale des hôpitaux, 1885) s'est occupé, dans une communication faite à cette Société, de l'étude clinique des anévrysmes de la pointe. Chez le malade qui fait l'objet de sa communication, on entendait à la pointe un souffle au premier temps systolique se prolongeant un peu dans la diastole. De la propagation de ce souffle dans la diastole, M. Paul est amené à admettre que lorsqu'on entendra un souffle au premier temps et à la pointe avec prolongement dans la diastole, quand on n'aura pas pour l'expliquer de lésion mitrale ou aortique, on devra songer à l'existence probable d'un anévrysme pariétal.

Consultons à ce sujet M. Rendu dans le remarquable travail cité plus haut : « Au point de vue clinique les anévrysmes pariétaux se traduisent par des bruits diastoliques répondant à la mise en tension de la poche anévrysmale. Tantôt, comme dans le cas de M. C. Paul, on entend un souffle diastolique à la pointe, d'autres fois il se produit un claquement diastolique, surajouté, à timbre clair et sonore, donnant lieu à un rythme de galop très différent de celui de la néphrite interstitielle par les caractères suivants. »

1° *Par son rythme.* — Ce bruit surajouté était, chez le malade de M. Rendu, immédiatement consécutif au claquement des sigmoïdes et s'entendait pendant la diastole au milieu du grand silence.

2° *Par son timbre*, qui était éclatant, rappelant par sa netteté le bruit parcheminé des sigmoïdes.

Digitized by Google

3° *Par son siège.* — Le maximum de ce bruit s'entendait au-dessus de la pointe, vers la partie moyenne du ventricule, et se propageant du côté de l'appendice xyphoïde et du sternum, sur une étendue bien plus grande que le bruit de galop rénal.

D'où M. Rendu se croit autorisé à dire qu'à l'avenir, si l'on constate chez un malade atteint d'une affection organique du cœur, un rythme de galop semblable à celui observé chez son malade, il sera *permis de songer* à la possibilité d'un anévrysme pariétal.

Comme on peut le voir, la symptomatologie de ces lésions n'est que très imparfaitement connue, et il est à craindre que leur diagnostic reste encore longtemps sans pouvoir être porté pendant la vie. MM. Rendu et C. Paul ont fait faire chacun un grand pas à la question, mais elle est loin d'être résolue.

Quel est le mode de terminaison de ces altérations du cœur? Habituellement la mort arrive par le fait de la désorganisation profonde de l'organe, qui ne suffit plus à sa tâche. Quelquefois, cependant, la fin peut être précipitée par des complications parmi lesquelles on doit citer l'embolie viscérale, et en particulier celle du cerveau. Lancereaux en rapporte un cas dans son Atlas; Laurand, dans sa thèse, en cite deux autres cas, l'un qui lui est personnel, l'autre emprunté à Wickam Legg. Une troisième observation d'embolie cérébrale est due à Remy (Soc. Anat., 1876).

La terminaison par rupture est beaucoup plus rare. Hartmann l'a notée 3 fois sur 37 cas.

Le traitement de ces anévrysmes, de même que celui de toutes les cardiopathies organiques, ne peut être que palliatif : alors même que l'on arriverait à poser le diagnostic d'anévrysme de telle ou telle région du cœur, la thérapeutique sera toujours impuissante à enrayer la marche fatale de ces lésions.

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

HAPHALGÉSIE TRANSITOIRE CHEZ UNE TABÉTIQUE

Par le Dr M. LANNOIS
Agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

Le nom d'*haphalgésie* (ἁφή, contact, et ἄλγος, douleur) a été donné par M. Pitres [1] à un phénomène assez singulier qu'il décrit de la façon suivante : « L'haphalgésie est une variété de paresthésie caractérisée par la production d'une sensation douloureuse intense à la suite de la simple application sur la peau de certaines substances qui ne provoquent, à l'état normal, qu'une sensation banale de contact. »

Comme exemple, M. Pitres présentait à ses élèves une hystérique hémianesthésique gauche qui éprouvait une sensation désagréable et se reculait vivement lorsqu'on touchait la peau insensible avec du cuivre, du laiton, de l'argent ou de l'or. La main se contracturait sur une pièce d'argent avec une telle violence qu'on ne pouvait l'ouvrir; pendant ce temps la malade criait, s'agitait et finissait par prendre une crise convulsive. Elle comparait la douleur « à une sensation indéfinissable de vibration chaude, plus désagréable assurément que celle que provoque du côté affecté le passage d'un fort courant électrique ».

Chez une autre malade, le contact de l'argent produisait une sensation de brûlure augmentant rapidement d'intensité, provoquait des cris et finalement des attaques convulsives. Le cuivre, le laiton, le plomb, le zinc, l'acier, l'étain et la porcelaine avaient la même action que l'argent, mais un peu moins intense. Le fer, l'ivoire, le verre, le

1. Pitres. *Leçons cliniques sur l'hystérie*, t. I, p. 65, 1891.

Digitized by Google

bois, le caoutchouc donnaient un léger agacement; quant à l'or, il était absolument inactif. Chez cette malade, la sensation douloureuse existait du côté sain comme du côté anesthésié.

M. Gilles de la Tourette [1], après avoir cité ces cas de Pitres, dit avoir observé une malade hystéro-épileptique, à hémianesthésie droite, qui ne pouvait supporter le contact de l'or. Il lui était impossible de tolérer un bracelet ou des boucles d'oreilles en or. Plusieurs fois elle essaya de garder des boucles d'oreilles et une bague; mais, au bout de quelques heures, elle était obligée de les enlever, non seulement à cause d'une sensation douloureuse de brûlure, mais aussi parce qu'il se produisait au contact du métal une rougeur ayant l'apparence d'une brûlure au premier degré. — Dans ce cas la douleur n'avait pas l'intensité et l'augmentation rapide signalée dans les faits de M. Pitres.

Cet auteur attribue à l'haphalgésie une véritable importance séméiologique, car il ne l'a jamais rencontrée que chez des malades atteints d'hystérie avérée. Je viens cependant d'avoir l'occasion d'observer ce phénomène, d'une manière transitoire il est vrai, chez une malade atteinte de tabes dorsal très net, très névropathe, mais qu'il me semble difficile de considérer comme une hystérique. Elle a d'ailleurs eu l'occasion de consulter le professeur Charcot en 1885, alors que les signes de l'ataxie n'étaient pas encore complètement développés et qu'elle s'imaginait n'avoir que de la sciatique; le diagnostic de M. Charcot fut : « Névropathie. Irritation spinale. Ataxie fruste; douleurs fulgurantes. » Aujourd'hui l'ataxie est des plus manifestes. Voici du reste son observation, très résumée en ce qui concerne l'ataxie.

Ataxie locomotrice datant de neuf ans. — Zona des plexus brachial et cervical. — Haphalgésie transitoire.

La nommée C..., Marie, âgée de trente-sept ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 23 novembre 1891, salle Sainte-Clotilde, n° 45, pour un zona. Celui-ci a débuté quatre jours auparavant par du malaise général, des frissons répétés et des palpitations. Quinze jours avant, elle avait reçu une pluie d'orage et depuis ce moment elle éprouvait des douleurs vagues, mal définies, des lourdeurs dans l'épaule et le bras gauche. L'éruption de zona occupe toute l'étendue du plexus cervical et une partie du plexus brachial. Toute la moitié gauche du cou, même la joue gauche et le pourtour de l'oreille, offrent une abondante éruption de vésicules qui remontent assez haut dans les cheveux. A la partie

1. Gilles de la Tourette, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie (hystérie normale)*, p. 163, 1891.

Digitized by Google

latérale du cou, elles sont confluentes et forment de vraies phlyctènes : elles s'arrêtent juste à la ligne médiane. — L'éruption descend sur le thorax jusqu'au niveau du troisième espace intercostal et sur les deux tiers inférieurs du bras.

Douleurs spontanées très vives : tous les mouvements passifs ou actifs sont très douloureux; aussi la malade tient-elle la tête immobile, inclinée à droite.

Je pris le service dans les premiers jours de décembre; à ce moment, l'éruption avait disparu, laissant derrière elle les taches rouges habituelles et des douleurs névralgiques presque aussi fortes qu'au début.

L'ataxie est évidente. La malade raconte qu'elle a toujours été mal réglée depuis l'âge de 11 ans et que l'écoulement menstruel a complètement cessé depuis cinq ans à la suite de chagrins : elle fut abandonnée par l'homme avec lequel elle vivait et obligée de travailler comme lingère après avoir joui depuis longtemps d'une aisance relative. Elle nie la syphilis; il est à noter cependant qu'elle a eu quatre grossesses : une à dix-sept ans, enfant mort à sept mois, de convulsions; une fausse couche à vingt-six ans; une autre à vingt-huit ans; une grossesse à trente ans, enfant mort de bronchite à deux ans et demi.

C'est après son deuxième avortement qu'elle a commencé à avoir des douleurs fulgurantes qu'elle prenait pour une sciatique. Depuis plusieurs années déjà, elle est sujette à des troubles de la vue, diplopie parfois; elle ne marche pas facilement et est devenue maladroite des mains.

Actuellement ataxie pendant la marche : impossibilité de marcher les yeux fermés, de suivre une ligne droite, de se tenir sur un pied. Signe de Romberg. Signe de l'escalier. Ataxie nette des membres supérieurs : la malade a beaucoup de peine à ramasser une épingle sur son lit. — Signe d'Argyll-Robertson avec myosis extrême. Abolition complète des réflexes rotuliens. Diminution de la sensibilité au contact et à la douleur sur toute l'étendue des membres inférieurs : quelques points sont plus sensibles que les autres.

Le 16 décembre, la malade raconte que la veille en prenant une bouteille avec la main gauche, elle a ressenti tout à coup une sensation analogue à celle de l'onglée et qu'elle a dû reposer immédiatement cette bouteille qui lui échappait des mains. Depuis ce moment elle aurait de la paresse et des fourmillements dans toute la main. Pressé par le temps, je constate seulement ce matin-là qu'il y a de l'anesthésie dans le domaine des nerfs radial et médian.

Le 17 décembre, on se livre à un examen plus approfondi et on constate qu'il existe une anesthésie très nette du dos de la main, un peu moins marquée dans la région innervée par le cubital : la malade ne sent ni les attouchements, ni les frôlements.

L'anesthésie existe de même dans la main; elle remonte sur l'avant-bras, à 3 ou 4 centimètres sur la face antérieure (manchette) et nettement plus haut sur la face postérieure où elle atteint le milieu de l'avant-bras.

Sur toute cette région anesthésique il y a une analgésie relative : la

Digitized by Google

malade sent lorsqu'on la pique fortement, mais ne retire pas la main comme elle le fait du côté opposé.

La malade perçoit la chaleur, une petite fiole pleine d'eau chaude étant appliquée sur la région insensible. Pour rechercher la sensation de froid, j'avise le crachoir de cuivre posé sur la planchette et le place sur le dos de la main. Brusquement, la malade repousse le crachoir en poussant un cri, les doigts sont animés de secousses et la malade dit éprouver une douleur très vive, indéfinissable, non seulement dans la main, mais jusqu'au milieu du bras. Nous répétons plusieurs fois l'attouchement et chaque fois la malade éprouve la même douleur, a la même secousse, le même mouvement de fuite, présente le même tremblement dans les doigts et les muscles de l'avant-bras.

Pensant qu'il ne s'agit que d'une impression de froid, je touche la main avec de la glace : la malade reste immobile et accuse la sensation de froid. Des pièces d'or et d'argent refroidies dans l'eau glacée ne provoquent que la sensation de froid sans ramener la douleur : au contraire un sou refroidi détermine un fourmillement douloureux.

Nous essayons alors le contact avec une clochette de cuivre et immédiatement reparaît le mouvement brusque, le tremblement des doigts, et la douleur : l'application de cette cloche donne exactement le même phénomène lorsqu'elle est appliquée en un point quelconque de la zone anesthésiée. Au-dessus, à l'avant-bras et sur le bras, elle ne détermine que la sensation de froid.

Malgré les précautions prises pour que la malade ne vit pas les objets, on pouvait penser qu'elle tirait quelque renseignement de leur forme même. J'essaie en dernier lieu des jetons qu'on donne aux malades pour les bains : ils ont tous la même forme arrondie et le même diamètre, mais les uns sont en laiton, les autres en zinc. Le jeton de laiton posé sur la main est brusquement rejeté et roule par terre, alors que la malade ne sent même pas le jeton de zinc.

Il était donc évident que le cuivre seul, ou les objets contenant du cuivre, déterminait ce phénomène curieux que je n'avais jamais constaté jusqu'alors et qui m'était inconnu.

Le 19 décembre, mon externe, M. Bayle, s'était procuré de petites tiges de divers métaux à l'état pur qu'il nous était difficile de distinguer les unes des autres, les yeux fermés. Nous recommençons l'expérience qui nous donne exactement les mêmes résultats : le fer, le plomb, le zinc, l'étain, l'aluminium, le verre, le bois ne donnent absolument rien; les bâtonnets de cuivre jaune et rouge déterminent une vive douleur, avec maximum pour le cuivre rouge. Comme l'avant-veille nous obtenons les marques de douleur avec la sonnette, le crachoir de cuivre, un abaisse-langue et les jetons de laiton, toutes les autres substances restant inertes.

La parésie de la main existe toujours; la malade presse constamment cette main avec l'autre en disant qu'elle lui semble engourdie et maladroite. L'anesthésie est la même.

Digitized by Google

Il est à noter qu'il existe aussi des troubles de la sensibilité dans la région où la malade a eu son zona. Il y a une sensibilité obtuse sur une zone limitée au cou par la clavicule en bas, la ligne médiane en avant, le bord postérieur du sterno-mastoïdien en arrière et une ligne fictive passant à deux travers de doigt au-dessous du maxillaire : toute la région en arrière du sterno-mastoïdien offre une insensibilité absolue. Toutefois l'application des métaux dans cette région ne détermine aucune douleur. La malade se plaint toujours de douleurs névralgiques très vives au niveau du cou, mais elle remue beaucoup mieux la tête.

Le 22 décembre, les mêmes phénomènes persistent, mais vont en s'atténuant : la malade dit que sa main est moins engourdie et l'anesthésie n'existe plus sur le dos de l'avant-bras, mais seulement à la main.

Le 24, on constate qu'il y a plutôt une zone hyperesthésique au-dessus du carpe et que le cuivre appliqué sur la main ne détermine plus qu'une légère sensation de picotement, analogue à celui de l'onglée, s'étendant seulement vers les doigts, mais ne remontant plus vers le bras.

La malade raconte que le 19 elle a essayé d'ouvrir une porte dont le bouton était en cuivre et qu'elle n'a pu y parvenir à cause de la douleur déterminée par le contact : je dois cependant faire remarquer que j'avais signalé la possibilité du fait le matin même devant elle. Peut-être y a-t-il eu là un peu de suggestion, quoique la netteté des phénomènes observés directement rende cette hypothèse peu probable. Le 20, elle s'était étudiée à ouvrir la porte et y avait réussi, non sans douleur, et seulement après plusieurs tentatives infructueuses.

La malade fut un peu perdue de vue pendant les fêtes de Noël et du Nouvel-An et lorsqu'elle fut examinée à nouveau dans les premiers jours de janvier, tout était rentré dans l'ordre.

Je livre le fait tel que je l'ai observé et sans chercher à en donner une explication. M. Pitres dit d'ailleurs lui-même que le phénomène est singulier et difficile à comprendre. Dans mon cas on peut seulement supposer que *l'haphalgésie était en rapport avec des lésions de névrite* qui étaient venues compliquer le tabes et dont le zona avait été la manifestation la plus évidente. Il n'en reste pas moins étrange que l'*action du contact* ait été produite seulement par le cuivre.

Je ne crois pas qu'on puisse invoquer ici une tromperie de la part de la malade, en raison des précautions prises dans nos recherches. Quant à de la suggestion de ma part, elle ne peut entrer en ligne de compte, car c'est seulement après avoir noté le phénomène chez ma malade que, par un hasard assez singulier, j'ai trouvé le même jour dans l'excellent livre de mon ami Gilles de la Tourette la description donnée de l'haphalgésie par M. Pitres.

Digitized by Google

Étude de quelques phénomènes urologiques constatés dans une observation d'obésité avec hernie de la ligne blanche guérie par un traitement hygiénique rationnel,

Par le Dr G.-P. BUSQUET
Aide-major de 2e classe.

Parmi les phénomènes morbides auxquels peut donner lieu la polysarcie, il en est deux des plus remarquables : l'un en raison même de son extrême fréquence, la dilatation stomacale; l'autre à cause de sa rareté relative, la hernie de la ligne blanche. Isolées le plus souvent, ces deux affections se rencontrent parfois sur le même individu, et l'histoire du malade que nous rapportons en est un exemple bien net.

En 1884, M. B..., pharmacien à Bordeaux, atteint depuis plusieurs années d'une obésité fort prononcée, commença à ressentir tous les symptômes d'une dilatation de l'estomac. Les signes physiques étaient clairement manifestés par de la voussure préstomacale en même temps que par de la sonorité anormale tympanique de cette région. Les troubles fonctionnels consistaient surtout en pesanteurs épigastriques et pyrosis.

Ces symptômes furent combattus par les traitements hygiéniques ordinaires, mais sans grand succès. B... avait des périodes subaiguës avec des rémissions marquées, parfois d'une durée assez longue (plusieurs semaines), mais la rechute était fatale.

L'état général ne se ressentit que fort peu de cette affection, car B... continua à engraisser dans des proportions considérables.

Les choses en étaient là, quand en mars 1886 apparut spontanément dans la région épigastrique une hernie de la ligne blanche. Du volume d'une noix, cette petite tumeur rénitente, d'abord indolore, se réduisait facilement dans le décubitus dorsal. Elle fut abandonnée à elle-même jusqu'en mai 1888. A cette époque, les phénomènes gastriques s'accentuant, et le volume de la hernie augmentant légèrement, B... sur le

Digitized by Google

conseil du professeur Landes (de Bordeaux) se fit confectionner un large bandage herniaire et le porta d'une façon ininterrompue.

Depuis un certain temps déjà, les féculents étaient sinon proscrits du régime alimentaire journalier, du moins énormément réduits sans que l'obésité diminuât. En octobre 1890, le poids du corps était de 107 kilos, poids considérable, étant donnés la taille (1 m. 64) et l'âge du malade (30 ans). La nécessité d'un traitement se faisant de plus en plus sentir. B... avait à choisir parmi les régimes connus. Celui de Dancel, le traitement de Banting, la cure d'Ebstein, le menu d'Œrtel, les régimes de Kisch, de Robin, enfin le traitement diététique de Dujardin-Beaumetz étant fort difficiles à observer régulièrement et pénibles à suivre à cause de leur monotonie, B... résolut de s'instituer lui-même un régime qui ne différerait de son régime habituel que par la quantité, et par l'élimination des matières grasses et féculentes.

Il s'appliqua dès le début à diminuer progressivement sa ration journalière, enregistra soigneusement le poids des aliments ingérés et se rendit compte par l'analyse fréquente de ses urines, par des pesées périodiques, des modifications survenues dans son état.

La diminution porta d'abord sur le pain et les boissons pendant et entre les repas. Les amylacés furent soigneusement écartés ainsi que les viandes grasses (porc, oie). Le pain léger en flûte fut choisi de préférence à cause de la grande quantité de croûte qu'il renferme (en moyenne 71,34 0/0 de croûte et 28,66 0/0 de mie). Les viandes maigres (bœuf, veau, mouton, poulet) ne furent pas préparées d'une façon spéciale, mais cuites comme à l'ordinaire; on avait seulement soin de n'y mettre que la quantité indispensable de corps gras. A ces aliments il faut ajouter quelques rares légumes verts, salade, choux, etc. Le vin blanc fut seul pris aux repas, mais le thé (200 grammes chaque matin) et le rhum (30 grammes) furent continués.

Durant les premiers jours, B... eut à souffrir de la soif, aussi dut-il boire entre les repas quelques verres de limonade gazeuse, puis peu à peu vers le 2e mois, il diminua la quantité de liquides absorbés entre les repas.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau suivant, dont les chiffres nous ont été donnés par B... lui-même, pour se rendre un compte exact des modifications profondes apportées dans l'état polysarcique par la diminution journalière des quantités de la nourriture ingérée.

A mesure que l'amaigrissement s'accentua, B... se sentit redevenir plus vigoureux. La liberté des mouvements, leur énergie, devinrent beaucoup plus grandes et ce qu'il ne faisait auparavant qu'avec essoufflement et fatigue ne lui coûta aucun effort. Les symptômes dyspeptiques s'amendèrent dès le début du traitement, puis disparurent.

Du côté de la hernie, les phénomènes ne furent pas moins accentués. Après quelques semaines, elle se produisit moins fréquemment et dans la suite elle disparut complètement, à tel point que le médecin de B... lui conseilla d'abandonner son bandage. Aujourd'hui l'orifice dans la

Digitized by Google

DATES	POIDS DU CORPS	POUR LES REPAS D'UN JOUR				URINE	URÉE	ACIDE URIQUE
		VIANDE	PAIN	LIQUIDE BU AUX REPAS	LIQUIDE BU ENTRE LES REPAS			
	Kilogrammes.	Grammes.	Grammes.	Grammes.	Grammes.	Grammes.	Grammes	Grammes.
5 décembre 1890	107	350	300	1000	750	»	»	»
15 —	106 500	340	250	900	750	1400	28	0 70
30 —	104 600	330	200	860	750	1000	27	0 75
8 janvier 1891	102 500	320	200	820	750	1000	26 50	0 85
14 —	101 500	350	180	800	800	850	21	0 87
19 —	100	400	180	760	800	700	17	0 90
26 —	97 200	400	180	700	1000	600	18	0 88
5 février	96 400	400	150	600	1000	750	15 50	0 57
9 —	94 800	400	150	560	800	750	16	0 85
16 —	94	400	120	500	700	740	14	0 90
22 —	92 700	400	110	400	600	800	12	0 88
28 —	92 500	350	100	400	500	700	11	0 86
9 mars	91 600	350	90	300	500	550	18 50	0 45
16 —	90 500	350	90	200	250	600	17 50	0 63
23 —	89 600	350	90	200	150	700	16 50	0 75
31 —	88 500	350	90	200	150	750	17	0 69
4 avril	88	350	80	200	150	800	15 50	0 90
6 —	87	350	80	200	150	900	14	0 88
13 —	86	280	60	200	150	850	15 50	0 70
20 —	85	250	60	200	150	850	14 50	0 71
27 —	84 300	240	60	200	150	600	16 50	0 62
9 mai	83 300	230	50	200	150	650	16	0 60
16 —	82 800	200	50	300	150	650	16	0 57
21 —	82	200	45	300	150	500	14 50	0 68
26 —	81 500	200	45	300	150	400	15	0 50
1er juin	81	200	45	300	150	500	15	0 40
5 —	80	200	40	300	150	500	10	1 02
25 —	78 500	200	40	300	150	»	»	»
20 juillet	77	»	»	»	»	»	»	»
20 septembre	76	»	»	»	»	»	»	»
20 octobre	74 600	»	»	»	»	»	»	»
20 décembre	74	»	»	»	»	»	»	»
15 janvier 1892	73 500	»	»	»	»	»	»	»
10 février	74	»	»	»	»	»	»	»
17 avril	74 500	»	»	»	»	»	»	»

Digitized by Google

ligne blanche a considérablement diminué et ne peut admettre l'extrémité du petit doigt. Le bandage n'est plus indispensable, et B... ne le porte que très rarement.

Cette observation présentait à étudier quelques points importants. Tout d'abord la diminution considérable des aliments ingérés avait abaissé le taux de la ration alimentaire à un chiffre de beaucoup inférieur à celui nécessaire pour constituer la ration d'entretien, qui serait pour de Gasparin de 12 gr. 50 en azote et de 264 grammes en carbone. Ces chiffres peuvent encore être diminués quand il n'y a aucun travail effectué et Letheby indique 12 gr. 1 pour l'azote et 249 gr. 7 pour le carbone.

Dans notre cas particulier, les moyennes sont encore moins élevées. Nous appuyant sur les recherches de Payen, Roth et Lex, Kœnig, Lehman, nous avons obtenu les moyennes mensuelles suivantes.

Dates.	Azote.	Graisse.	Carbone.
	—	—	—
Décembre 1890.....	13 038	9 80	147 95
Janvier 1891.....	13 135	9 57	125 75
Février.....	13 132	9 31	99 75
Mars.....	11 504	8 08	74 05
Avril.....	9 578	6 69	60 40
Mai.....	6 778	4 72	47 43
Juin.....	6 491	4 50	45 49

La ration alimentaire varie en réalité selon le poids du corps, et Payen a démontré que pour 1 kilogramme de l'individu il fallait faire entrer dans l'alimentation 0 gr. 31 d'azote et 4 gr. 03 de carbone; en sorte que cette *ration théorique* eût dû être représentée chez notre malade par les moyennes mensuelles suivantes :

Dates.	Azote.	Graisse.	Carbone.
	—	—	—
Décembre 1890.....	32 870	»	427 314
Janvier 1891.....	31 093	»	404 209
Février.....	29 164	»	379 142
Mars.....	27 915	»	362 901
Avril.....	26 678	»	346 821
Mai.....	25 544	»	332 072
Juin.....	24 748	»	321 728

Le rapport de la ration alimentaire adoptée par B... pendant sa cure à cette ration théorique varie de 0.466 à 0.256.

L'appauvrissement du taux alimentaire et la diminution des boissons devaient amener des modifications dans la quantité et la composition des urines. L'étude du résultat des analyses faites au jour le jour par B... nous a présenté quelques particularités qui nous ont paru dignes d'intérêt.

Digitized by Google

Tout d'abord il y a dans notre observation antagonisme très net entre la courbe de l'urée et celle de l'acide urique, ce qui n'est pas sans importance, car Chossat dans ses expériences sur l'abstinence a remarqué que la diminution du régime entraîne celle de l'urée et que *l'acide urique diminue également à peu près dans les mêmes proportions.*

Dans notre cas, l'urée diminue et se trouve toujours au-dessous de la normale (28 grammes); bien plus, si on établit le rapport entre les quantités de l'urée éliminée par B... et celles éliminées d'habitude, on voit que ce rapport tombe de 1 à 0,36.

L'acide urique au contraire *augmente* et ne descend qu'exceptionnellement au-dessous de la normale (0 gr. 60). Le rapport entre l'acide urique éliminé et la normale oscille entre 1,15 et 1,70.

On a établi entre l'urée et l'acide urique le rapport de 40,66 $\left(\frac{28}{0.60}\right)$. Nous avons constaté que dans les urines de B... ce rapport s'est abaissé très vite, et est resté longtemps entre 30 et 20, pour descendre enfin jusqu'à 8.

D'un autre côté, la quantité d'azote contenue dans les ingesta solides et liquides, comparée à celle de l'azote éliminé par les urines à l'état d'urée, fournit un rapport qui varie entre 0,90 et 2,35. La courbe établie avec ces chiffres *suit absolument celle de l'acide urique* (voir courbe II).

Enfin les diminutions moyennes journalières du poids du corps permettent de dresser une courbe qui marche *parallèlement aux deux précédentes.*

Il semblerait donc qu'il y a un rapport *direct* entre la diminution journalière du poids du corps, l'acide urique et le rapport R $\left(\frac{\text{azote de l'urée}}{\text{azote ingesta}}\right)$, qui est un rapport *inverse* entre les précédents et l'urée.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

COULOMMIERS. — Imp. P. BRODARD.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CAVITÉS PATHOLOGIQUES DE LA MOELLE

Par H. ROGER.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Bouchard.)

L'étude des affections nerveuses qu'on peut observer ou provoquer chez les animaux, semble appelée à rendre de grands services à la pathologie humaine.

Dans l'ordre des maladies expérimentales, nous citerons les poliomyélites antérieures, consécutives à l'inoculation du streptocoque [1] ou du Bacillus coli communis [2] : leur étude a mis en évidence le rôle de l'infection dans le développement des myélopathies; elle a démontré la réalité d'une notion pathogénique que la clinique n'avait fait qu'entrevoir.

Les maladies nerveuses, survenues spontanément chez les animaux, c'est-à-dire en dehors de toute intervention expérimentale, qu'elles soient analogues à celles de l'homme ou qu'elles en diffèrent, méritent également de fixer l'attention; peut-être serviront-elles un jour à éclairer quelques points encore obscurs d'anatomie ou de physiologie pathologique. C'est ce qui nous a engagé à publier avec quelques détails le fait suivant :

Obs. — *Lapin atteint de paraplégie spasmodique, avec attaques épileptiformes.* — Autopsie : *Petite cavité dans la région cervicale de la moelle; cavité volumineuse, occupant la substance grise et les cordons postérieurs, dans la région lombaire; cavités accessoires dans les cordons antéro-latéraux.*

Ce lapin naquit au laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine, de parents bien portants; les autres animaux de la même portée furent

1. Roger, *Atrophie musculaire progressive expérimentale* (*C. R. Acad. des sciences*, 1891. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juin 1892).

2. Gilbert et Lion, *Des paralysies produites par le bacille d'Escherich* (*Société de biologie*, 1892).

Digitized by Google

conservés plusieurs mois et ne présentèrent aucun trouble morbide. Lui-même resta en bon état jusqu'à l'âge de trois mois; on s'aperçut alors qu'il avait une certaine difficulté à mouvoir ses membres postérieurs; un mois plus tard, la paraplégie ayant augmenté, notre collègue et ami M. Retterer, à qui appartenait l'animal, eut l'extrême complaisance de nous l'abandonner.

Symptômes. — En examinant l'animal on est frappé immédiatement de l'attitude particulière que conservent les membres postérieurs : ceux-ci ne sont pas ramenés en avant le long du corps, comme cela a lieu chez le lapin au repos; les cuisses sont attirées en arrière par la contracture des muscles fessiers; les jambes reposent sur le sol par leur face antérieure; les pattes sont également dans l'extension et se trouvent placées dans le même axe que les jambes. Les membres postérieurs sont donc rejetés derrière l'animal; ils sont maintenus dans cette position vicieuse par une contracture permanente et très marquée des différents muscles.

Les parties antérieures du corps sont absolument intactes; l'animal peut progresser en se servant de ses pattes antérieures et trainant péniblement le train de derrière.

Si l'on veut fléchir les membres contracturés, ou modifier leur position, on éprouve une très grande résistance et en même temps on détermine de vives douleurs. La sensibilité est tellement exagérée que le moindre contact fait crier l'animal et parfois suscite la production d'un autre phénomène : c'est une trémulation épileptoïde qui reste localisée au membre excité, quand l'excitation est légère; quand elle est intense, l'attaque épileptique gagne l'autre membre; parfois elle se généralise, envahissant les pattes antérieures et la tête; l'animal tombe sur le côté; le corps, raidi d'abord, est ensuite secoué par des secousses violentes et rapides; au bout d'une minute, les accidents disparaissent et l'animal reprend son aspect primitif.

Au début, la généralisation des manifestations épileptiformes ne s'observait qu'après des excitations assez violentes. Plus tard, deux mois environ après le passage du lapin dans notre laboratoire, elle se produisait dès le moindre contact; elle survenait même spontanément : il suffisait que l'animal exécutât un mouvement brusque ou qu'il heurtât de ses membres postérieurs un léger obstacle, aussitôt l'attaque éclatait; tout le corps était secoué de violentes convulsions cloniques.

A partir de ce moment, l'état général sembla moins bon, et il survint un peu de diarrhée. Craignant que l'animal ne mourût, nous le sacrifiâmes le 24 octobre 1891. Il avait vécu huit mois et avait été tué cinq mois après le début de sa paraplégie spasmodique.

Les manifestations observées pendant la vie se résumaient donc en la triade suivante : contractures maintenant les membres postérieurs dans une extension forcée; hyperesthésie; attaques épileptiformes. Il n'y avait pas de troubles viscéraux, ni de troubles trophiques; les muscles des membres postérieurs avaient conservé leur volume normal.

L'ensemble des phénomènes observés devait faire admettre une affection

Digitized by Google

médullaire, mais il n'était guère possible de formuler un diagnostic plus précis.

Anatomie pathologique. — L'autopsie pratiquée aussitôt après la mort donna les résultats suivants :

La moelle retirée du rachis paraissait saine; les méninges notamment étaient intactes. Mais en pratiquant des coupes transversales, on trouva au niveau de la région lombaire, et dans toute son étendue, une cavité remplie de liquide et occupant la partie centrale de l'axe médullaire; les parties dorsale et cervicale de la moelle semblaient normales; il n'y avait pas de dilatation au niveau des ventricules encéphaliques ou de l'aqueduc de Sylvius.

Les lésions furent beaucoup plus faciles à étudier sur les pièces durcies.

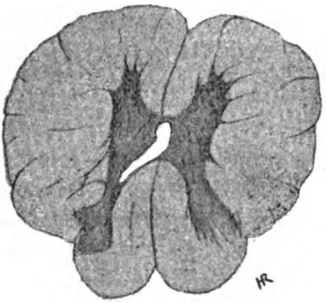


Fig. 1. — Région cervicale. Petite cavité communiquant avec le canal central.

Le durcissement fut obtenu en faisant séjourner la moelle à 37° dans une solution de bichromate de potasse à 2 pour 100 qu'on renouvelait tous les huit jours. Au bout de deux mois, nous pratiquâmes des coupes après inclusion dans la celloïdine; les coupes furent colorées au picro-carmin, à l'hématoxyline (procédé de Ranvier ou procédé de Weigert), au violet de gentiane, à la safranine.

A un faible grossissement on peut étudier avec la plus grande facilité l'aspect de la cavité anomale. On s'en rendra compte en jetant un coup d'œil sur les figures ci-jointes, dessinées au moyen de l'appareil d'Abbé appliqué sur la loupe montée (6 diamètres) de Zeiss.

Au niveau du renflement cervical (fig. 1) il existe une cavité, qui occupe toute l'étendue de ce renflement et que ses petites dimensions n'avaient pas permis de reconnaître à l'examen macroscopique. Cette cavité siège dans la substance grise; elle communique largement avec le canal central et présente, sur les coupes, l'aspect d'une fente obliquement dirigée vers la corne postérieure; elle se termine en s'effilant un peu avant l'origine de la substance de Rolando. Sur un grand nombre de préparations on voit un étranglement au point où la lacune communique avec le canal central; celui-ci est reconnaissable à la présence de son épithélium; quant à la cavité, elle est nettement limitée par la substance grise.

Digitized by Google

La région dorsale nous a paru intacte. La région lombaire est au contraire profondément altérée. La lésion occupe toute l'étendue de la moelle lombaire et son aspect diffère suivant les points qu'on examine. A la partie supérieure de la région lombaire, la cavité est surtout développée aux dépens de la substance grise (fig. 2 et 3). En examinant la fig. 2, on constate qu'il est possible de décrire à cette cavité trois parties; le centre est représenté par la destruction de la commissure grise postérieure et des portions voisines des cordons blancs postérieurs; de chaque côté, l'on trouve une cavité allongée d'avant en arrière et développée aux dépens de la substance grise; les deux cavités latérales sont incomplètement

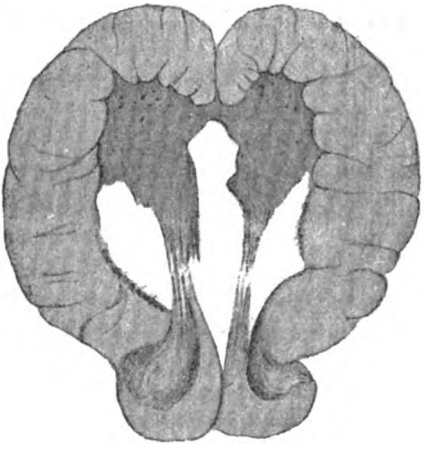


Fig. 2. — Région lombaire (partie supérieure). Cavité communiquant avec le canal central.

séparées de la cavité centrale par des tractus fibrillaires, reliant les cornes antérieures aux postérieures. Sur un grand nombre de coupes, la cavité centrale communique avec le canal de l'épendyme ou se confond avec lui; sur d'autres, elle en est séparée par un pont de substance grise plus ou moins épais.

Un peu plus bas (fig. 3), les tractus qui unissaient les cornes antérieures aux postérieures ont disparu; les cornes antérieures sont complètement séparées; les postérieures ont été détruites; il ne reste plus que la substance de Rolando. Toute la partie centrale de la moelle est occupée par une vaste cavité, fermée en arrière par un reste des cordons blancs postérieurs.

En examinant les fig. 2 et 3, on peut constater que sur certains points, la cavité morbide est nettement limitée : on dirait que la substance grise a été découpée à l'emporte-pièce; en d'autres endroits, le tissu subsistant est déchiqueté et présente des fibrilles qui pendent dans l'excavation morbide. A la partie antérieure, au point correspondant au canal central, on retrouve l'épithélium dont les cellules sont comme tassées et aplaties contre la paroi.

Digitized by Google

A un grossissement moyen, la substance grise semble devenue poreuse; par places elle est à peine colorée et paraît raréfiée. Les grandes cellules

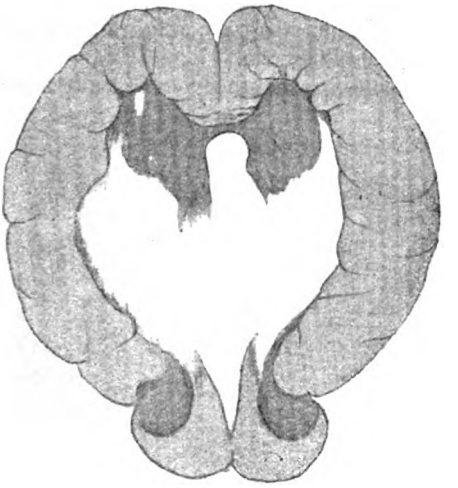


Fig. 3. — Cavité centrale, ayant détruit la plus grande partie de la substance grise et des cordons postérieurs.

n'ont plus leur aspect normal; elles sont tuméfiées, arrondies, leurs prolongements ne sont plus visibles; leur protoplasma est teinté en rose

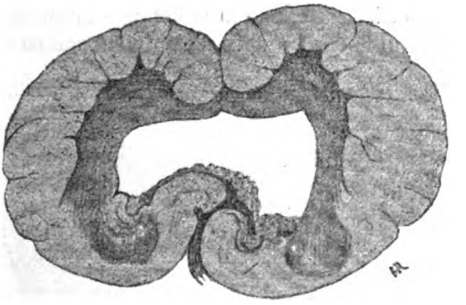


Fig. 4. – Région lombaire (partie moyenne). Cavité centrale ayant refoulé la substance grise.

clair; seuls les noyaux gardent une coloration rouge foncé.

Au niveau de la partie moyenne de la région lombaire (fig. 4), la cavité présente un aspect différent. C'est une ellipse à grand axe transversal : elle est nettement limitée par la substance grise, sauf en arrière où l'on trouve une masse granuleuse qui, sur la ligne médiane, est simplement soutenue par les méninges épaissies. Le canal central est complètement confondu avec la cavité et l'épithélium n'est plus visible. La substance grise est comme refoulée et tassée; les cornes antérieures

Digitized by Google

sont aplaties et déjetées sur les côtés; les grandes cellules présentent les mêmes caractères que dans les coupes ci-dessus décrites.

Au-dessous, l'aspect se modifie encore; la cavité diminue peu à peu; la substance grise tend à reprendre sa configuration normale : la lésion se circonscrit à la substance blanche.

Sur la fig. 5, la cavité est constituée aux dépens des cordons postérieurs

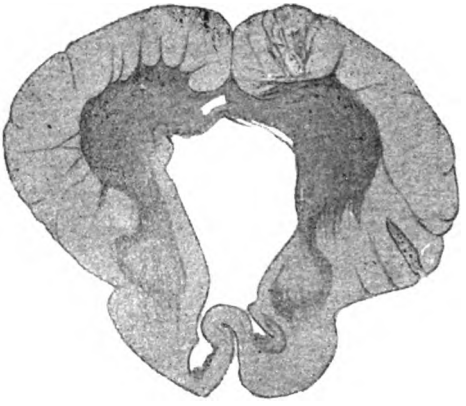


Fig. 5. — Région lombaire (partie inférieure). Grande cavité indépendante du canal épendymaire; deux cavités accessoires dans le faisceau antéro-latéral du côté droit.

du côté droit et du cordon de Goll du côté gauche; elle est limitée, à gauche, par le cordon de Burdach dont la partie antérieure seule est détruite; en avant et à droite, par la substance grise; en arrière, par une masse granuleuse qui la sépare d'un reste de substance blanche. Sur cette

Fig. 6. — Région lombo-sacrée. Cavité occupant les cordons postérieurs; tissu morbide avec îlots fortement colorés.

même préparation on peut constater deux autres cavités occupant les cordons antéro-latéraux et siégeant l'une à leur partie antérieure, l'autre à leur partie postérieure. Ces deux cavités, absolument indépendantes du

Digitized by Google

canal épendymaire et de la grande excavation centrale, ne se prolongent guère; l'antérieure s'étend sur une hauteur de 8 millimètres; la postérieure sur 5 millimètres seulement. Cette dernière, de forme triangulaire, est par sa base directement en contact avec les méninges; l'antérieure, d'aspect irrégulier, est incluse dans la substance blanche.

En continuant l'étude des coupes en série, on voit la cavité centrale se rétrécir peu à peu; bientôt (fig. 6) elle se limite aux faisceaux postérieurs du côté droit; puis elle se circonscrit à la partie antérieure de ces faisceaux, atteignant surtout le cordon de Goll; enfin la cavité disparaît et, à sa place, on trouve un tissu morbide (fig. 7) que nous décrirons plus loin.

La grande cavité lombaire, communiquant largement avec le canal central, était remplie de liquide céphalo-rachidien; ce liquide aura probablement exercé une pression sur les parties subsistantes de la moelle

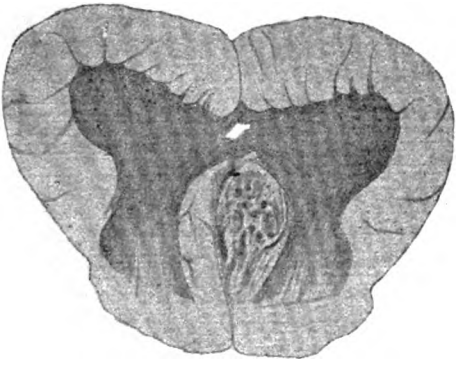


Fig. 7. — Région lombo-sacrée. Tissu morbide occupant les cordons postérieurs du côté droit.

et en aura modifié la forme. L'examen des figures 2 et 3 est à cet égard très démonstratif : les coupes portent sur deux régions rapprochées et pourtant la fig. 3 nous montre une notable augmentation du diamètre antéro-postérieur de la moelle. A la partie moyenne de la région lombaire (fig. 4), les parois ont été plus résistantes, de sorte que cette partie de la moelle est moins volumineuse que celle qui la précède ou celle qui la suit et que sa forme est bien différente.

La description que nous venons de donner suffit déjà à éloigner l'idée d'une syringomyélie. Le doute n'est plus possible en examinant les coupes traitées par la méthode de Weigert; on ne voit rien en effet qui ressemble à de la sclérose ou à de la gliomatose.

Pour comprendre la nature du processus morbide, il faut examiner l'aspect des lésions, à leur début.

Étudions d'abord le tissu pathologique qui, dans la fig. 7, occupe les cordons postérieurs du côté droit et se trouve reproduit à un plus fort grossissement (appareil à dessiner d'Abbé, obj. A, ocul. 1, Zeiss) dans la figure 8. Ce tissu est constitué par des éléments arrondis : les uns sont granuleux et prennent, sous l'influence du carmin, une coloration

Digitized by Google

brun clair; les autres, représentés sous une teinte plus foncée dans le dessin, sont colorés en rouge et réunis sous forme d'îlots assez régulièrement circulaires. Les parties granuleuses brunâtres disparaissent peu à peu, par une sorte de destruction moléculaire; les parties rouges présentent une évolution différente : en se reportant à la figure 6, on voit que le centre des îlots rouges se creuse d'une cavité; à un examen superficiel, on pourrait croire qu'on a sous les yeux la section d'un vaisseau; mais en faisant des coupes en série, on peut suivre facilement la transformation vacuolaire des îlots rouges.

L'aspect est identique quand on étudie sur un autre point le début des

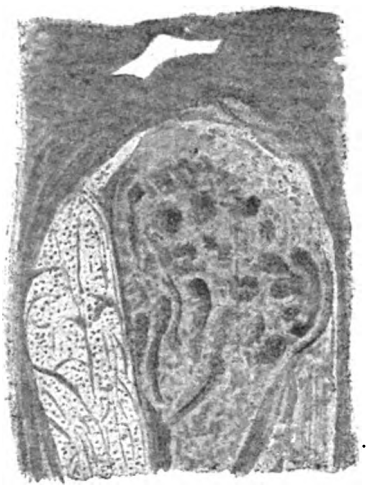


Fig. 8. — Tissu morbide représenté dans la figure 7 (obj. A, oc. 1, Zeiss).

lésions. La figure 9 montre à un grossissement moyen (obj. A, oc. 2, Zeiss) la petite cavité représentée dans la figure 5 à la partie antérieure du faisceau blanc antéro-latéral. On voit que les cavités se forment par suite de la résorption des éléments granuleux. Sur cette figure, on peut étudier assez facilement l'origine de ces éléments. A la périphérie de la moelle on trouve un certain nombre de tubes conservant encore leur aspect normal et munis d'un cylindraxe bien coloré. A mesure qu'on s'approche des cavités, on voit les tubes s'altérer; le cylindraxe disparaît; le tube est gonflé, souvent très volumineux, parfois déformé; il renferme une substance grenue, qui d'abord fixe fortement le carmin, puis se colore de moins en moins; à la fin les limites entre les tubes cessent d'être nettes, et l'on trouve des masses arrondies, ou irrégulières, diversement colorées. Ainsi, en suivant le processus, soit sur une même préparation, soit sur une série de coupes, on arrive à reconnaître que le tissu morbide que nous avons décrit provient des tubes médullaires.

Nous ferons remarquer que ces lésions ne sont nullement de nature

Digitized by Google

inflammatoire; on ne trouve pas d'altération des vaisseaux et l'on ne rencontre pas de corps granuleux.

Au niveau de la substance grise, le processus est identique, en ce sens qu'il ne s'accompagne non plus d'aucune manifestation phlegmasique; c'est une destruction moléculaire, plus difficile à étudier qu'au niveau de la substance blanche.

Les autres parties du système nerveux sont peu atteintes. Sur un grand nombre de préparations, nous avons pu constater l'intégrité des *racines antérieures*, malgré les lésions assez notables des cellules motrices. Sur

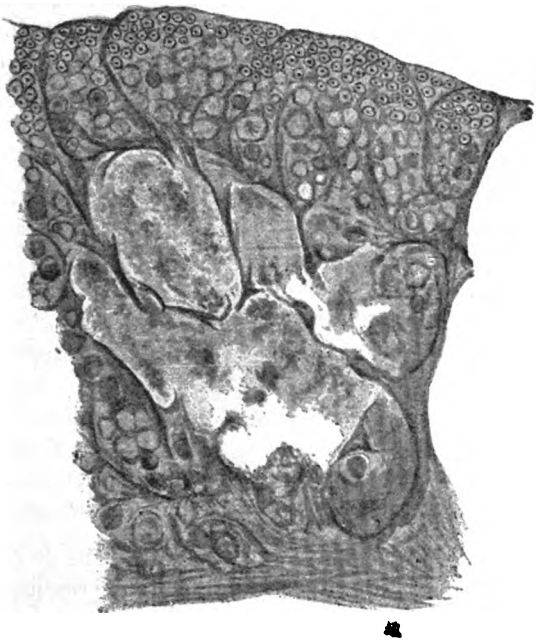


Fig. 9. — Tissu morbide, représenté à la partie antérieure du faisceau antéro-latéral, dans la figure 5 (obj. A, oc. 2).

d'autres coupes, on voit un mélange de tubes normaux et de tubes dont l'intérieur est rempli par une masse uniformément teintée en rose. Enfin les lésions peuvent être plus marquées : c'est ainsi que la figure 10 (obj. C., oc. 3, Zeiss) montre un grand nombre de tubes dépourvus de cylindraxe, ou atrophiés.

Nous rapprocherons ces résultats de ceux que nous avons obtenus dans nos recherches sur les poliomyélites expérimentales. On sait qu'à la suite d'injections intra-veineuses de cultures de streptocoque, nous avons vu se développer au niveau des cellules des cornes antérieures, des altérations assez analogues, quoique plus intenses, à celles que nous avons observées chez ce lapin; or les racines antérieures étaient saines chez

Digitized by Google

les animaux qui avaient succombé rapidement. Chez l'un d'eux, qui survécut six mois, nous avons constaté des lésions identiques à celles que nous venons de décrire.

L'examen de *nerfs périphériques*, soit au niveau des troncs, soit au niveau des rameaux musculaires, ne nous a montré aucune altération appréciable. Les *muscles* étaient également indemnes. Enfin nous n'avons pas trouvé de lésions au niveau de l'*encéphale* ou du *bulbe*.

L'observation que nous venons de rapporter, n'aura d'intérêt qu'autant qu'on pourra la rapprocher de faits semblables recueillis chez l'homme. Or, la pathologie humaine nous apprend que, dans un certain nombre de cas, la moelle peut se creuser de lacunes :

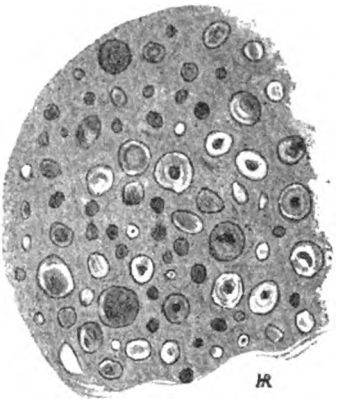


Fig. 10. — Racine antérieure (région lombaire).

Ollivier d'Angers, un des premiers, étudia les faits de ce genre, sous le nom de syringomyélie ; aujourd'hui cette expression a été déviée de son sens primitif; elle s'applique à une maladie bien définie. Aussi, proposons-nous de réunir sous la dénomination générique de *cœlomyélie* (κοιλος, creux, cavitaire), les différentes variétés de moelles cavitaires.

Deux espèces de cœlomyélie sont bien connues actuellement : la syringomyélie et l'hydromyélie.

La syringomyélie est caractérisée anatomiquement par la formation d'un gliome dont la partie centrale s'excave ; la lésion est bien distincte de l'affection que nous avons observée, et par son siège exclusif dans la substance grise et surtout par l'existence d'une zone gliomateuse autour de la cavité morbide. Sur les coupes traitées par la méthode de Weigert, les différences sont extrêmement nettes [1].

1. Voir notamment les figures de l'excellente thèse de Brulh, 1890.

Digitized by Google

Grâce à la complaisance de M. Déjerine, nous avons pu examiner un grand nombre de préparations de syringoméylie et, d'accord avec cet observateur, nous avons reconnu qu'il n'y a aucune analogie entre cette maladie et la lésion que nous avons décrite.

L'hydromyélie résulte, comme on sait, de la dilatation du canal central ou d'un diverticule de ce canal. Dans notre observation les cavités sont bien, sur quelques points, confondues avec le canal de l'épendyme; en examinant par exemple la figure 4, le doute aurait été possible; mais sur les autres préparations, on trouve des lésions spéciales (fig. 6, 7, 8) et des excavations limitées à la substance blanche (fig. 5, 6 et 9).

Les autres causes de cœlomyélie sont mal connues et quelques-unes semblent douteuses; ce sont la myélite, l'hémorragie, le ramollissement.

Nous avons suffisamment insisté sur l'absence de corps granuleux et sur l'intégrité des vaisseaux pour n'avoir pas à revenir sur le diagnostic différentiel avec la myélite. L'absence de globules sanguins ou de pigment suffit à éloigner l'idée d'une hémorragie. Reste le ramollissement : dans le ramollissement vulgaire, on trouve aussi des corps granuleux; mais il existe, semble-t-il, une variété spéciale de ramollissement, étudiée par L. Clarke et par MM. Charcot et Joffroy [1]; d'après ces auteurs, les lésions siègent dans la substance grise et aussi, quoique plus rarement, dans la substance blanche; la myéline passe à l'état de petits blocs ou de masses granuleuses; rarement on trouve des corps granuleux; il se forme ainsi des aréoles, de forme variable, à contours déchiquetés ou taillés à l'emporte-pièce; jamais on n'observe de membrane limitante. On voit que cette *désintégration granuleuse*, comme l'appelle L. Clarke, méritait d'être rapprochée du processus que nous avons décrit.

Il n'est guère possible de dire sous quelle influence s'est produite la lésion dont notre lapin était atteint. Évidemment, elle n'est pas consécutive à une altération des centres encéphaliques, des méninges, ou des vaisseaux de la moelle. Peut-être faut-il invoquer une malformation congénitale de l'axe médullaire : la lésion aurait été préparée par un vice de conformation et se serait développée plus tard, quelques mois après la naissance. Mais nous n'osons insister sur cette hypothèse, qui nous paraît pourtant assez soutenable. Nous avons voulu simplement rapporter une observation qui peut sembler curieuse par sa rareté, et qui un jour trouvera peut-être sa place dans le groupe des cœlomyélies.

1. Charcot et Joffroy. Deux cas d'atrophie musculaire progressive. *Archives de physiologie*, 1869, p. 645 et 749.

Digitized by Google

ÉTUDE CLINIQUE
DE LA CARDIO-SCLÉROSE
(ARTÉRIO-SCLÉROSE DU CŒUR, CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES)

Par Henri HUCHARD
Médecin de l'hôpital Bichat.

(*Suite* [1].)

II. — Formes cliniques.

La symptomatologie de la cardio-sclérose dont j'ai donné la description, peut déjà servir de réfutation pour les auteurs anciens et modernes qui ont regardé et regardent encore son diagnostic comme impossible. Or, je n'hésite pas, en m'appuyant sur les constatations nécroscopiques, à affirmer que ce diagnostic est aussi facile que celui des cardiopathies valvulaires. Au sujet des premières, nous n'avons certes pas, pour nous guider, l'existence de souffles révélateurs d'insuffisances ou de rétrécissements d'orifices; mais, depuis la découverte de Laennec, on s'est trop habitué à chercher dans les souffles cardiaques la preuve de l'existence d'une cardiopathie. A ce point de vue, et depuis le livre de Stokes, une réaction trop lente a commencé à se produire.

A ceux qui me reprocheraient la complexité très grande de cette symptomatologie, je fais à l'avance la réponse suivante :

On ne peut pas, on ne doit pas séparer les symptômes de l'artério-sclérose généralisée (symptômes extra-cardiaques) de ceux de la sclérose du cœur. Ce serait là un simple artifice de description, et la clinique n'a pas le droit de séparer ce que l'anatomie pathologique réunit. Le tort des observateurs a été précisément de ne voir le plus souvent que le cœur et qu'un organe malade, lorsqu'ils ont décrit

1. Voir le numéro de juin 1892.

Digitized by Google

les myocardites « interstitielles, prolifératives, fibreuses ou sclé-reuses hypertrophiques ».

Pour le rein, la même erreur a été commise, et il est indubitable qu'il est plus conforme à la clinique de déposséder la néphrite interstitielle (ou artérielle de Lancereaux), au profit de l'artério-sclérose généralisée, de la déposséder, dis-je, de tous les symptômes ou accidents qu'on a jusqu'ici attribués à la néphropathie. Il faut rayer la néphrite artérielle du cadre des maladies rénales, pour la rattacher directement au grand processus de l'artério-sclérose qui, suivant les prédispositions individuelles, atteint ici le cœur, là le rein, et chez d'autres malades, le foie, le cerveau, le poumon, ou le système nerveux.

La néphrite interstitielle artérielle, les cardiopathies auxquelles j'ai donné le nom d'artérielles, certaines cirrhoses hépatiques et scléroses pulmonaires, quelques scléroses cérébro-médullaires, forment une même famille de maladies reliées ensemble par le même processus morbide, l'artério-sclérose, quoique développées sur des organes différents.

Cela est si vrai, qu'à côté des formes cliniques dont je ne veux aujourd'hui que donner une esquisse très sommaire (formes *douloureuse*, *arythmique* et *tachycardique*, *asystolique* ou *cardiectasique*, *myo-valvulaire*), on doit placer d'autres modalités cliniques résultant des associations fréquentes de la sclérose des divers organes avec celle du cœur. A ce dernier point de vue, il faut reconnaître encore les formes : *cardio-rénale*, *cardio-hépatique*, *cardio-bulbaire*, *cardio-pulmonaire*. La première se complique souvent d'accidents urémiques ou de troubles dus à l'imperméabilité rénale ; la deuxième présente des accidents que l'on doit rattacher à l'insuffisance hépatique ; la troisième est décrite sous le nom de « pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes », ou de maladie de Stokes-Adams. La dernière moins connue fera l'objet d'une mention spéciale.

Sous le rapport de la pathologie et de la thérapeutique générales, la nosographie basée sur les *lésions d'organes* est souvent fausse ou incomplète ; elle doit s'appuyer sur les *lésions de systèmes*. De là, cette conséquence essentiellement pratique :

Lorsque j'affirme l'*unité de la maladie* chez un individu atteint, hier de symptômes de néphrite interstitielle, souffrant aujourd'hui d'accidents cardiopathiques, et pouvant demain succomber à une hémorragie cérébrale ou à un accès d'angine de poitrine, j'ai du même coup établi l'*unité de la thérapeutique*. J'ai dit que ce rénal, devenu cardiaque, et mort cérébral ou angineux, n'a fait qu'une

Digitized by Google

seule et même maladie, l'artério-sclérose, et qu'il doit être traité par une seule et même médication :

A maladie artérielle, il faut opposer une médication artérielle.

La symptomatologie de la cardio-sclérose n'est pas seulement remarquable par sa complexité, elle l'est encore par sa variété.

Pourquoi cette diversité d'aspects des cardiopathies artérielles? Pourquoi, ici les types douloureux ou pulmonaires, là les formes arythmiques, tachycardiques, bradycardiques ou asystoliques?

Cela tient sans doute à l'association et à la nature des lésions, les types douloureux et asystoliques appartenant de préférence aux scléroses franchement ischémiques, la forme bradycardique à la lésion simultanée des vaisseaux du cœur et du bulbe, la tachycardie à la concomitance possible de la péri-aortite ayant pour résultat l'irritation des filets sympathiques ou un état parétique des filets du nerf vague, etc. Cela tient encore, pour le cœur, à la localisation des lésions et des départements circulatoires intéressés.

J'ai remarqué depuis longtemps que dans la cardio-sclérose, l'intensité et la gravité des phénomènes observés pendant la vie ne dépendent pas toujours de l'étendue et de l'intensité des lésions constatées à l'autopsie. Je m'explique : Souvent on constate des altérations fort étendues de la fibre musculaire, et cependant, durant l'existence, les accidents n'ont pas été très accusés; d'autres fois, au contraire, pour une *petite* lésion, vous avez de *gros* accidents. Que conclure de ces faits? C'est qu'il existe dans le cœur, comme pour le cerveau, des régions *tolérantes* ou indifférentes, et d'autres régions *intolérantes*, celles-ci en rapport avec la pauvreté ou l'absence d'anastomoses d'une artère oblitérée, en rapport aussi avec la richesse fonctionnelle des fibres musculaires ou l'importance des territoires ganglionnaires atteints. Les régions intolérantes seraient : les piliers des valvules, les portions de muscle avoisinant ou renfermant les ganglions nerveux du cœur, la cloison interventriculaire.

Tel est le principe des *localisations myocardiques* que je cherche à faire prévaloir.

La myocardite, ou mieux l'artério-sclérose de la cloison serait particulièrement grave, puisque, par son état parétique, elle réaliserait pour ainsi dire une sorte de communication imparfaite entre les deux ventricules et rendrait moins complète l'indépendance des deux cœurs. C'est pour cette raison que, dans un cas observé dernièrement à l'hôpital, les symptômes asystoliques avec œdème considérable des membres inférieurs et hydropisies multiples, ont constitué toute la scène pathologique, en l'absence de lésion valvulaire.

Digitized by Google

En résumé, la lésion de la cloison interventriculaire réalise à la fois une maladie du cœur gauche et une maladie du cœur droit. C'est la porte ouverte à l'asystolie; mais c'est une asystolie particulière. Lorsque la cloison seule est atteinte, les autres parties du muscle restant indemnes, et quand la région de la pointe a conservé sa puissance contractile, on comprend pourquoi, au milieu des symptômes asystoliques les plus graves, le choc précordial conserve à peu près la même force, et pourquoi le pouls reste fort et vibrant jusqu'aux approches de la mort. J'ai souvent constaté l'existence de ce pouls vraiment *paradoxal* et l'importance de son interprétation, puisqu'il permet d'éviter une erreur de pronostic et de reconnaître le danger imminent, même avec un pouls résistant au doigt.

La sclérose peut être limitée à la pointe du cœur. Elle donne lieu souvent, comme je l'ai démontré, à la production de cardiectasies partielles, ébauche des anévrismes pariétaux du cœur. Elle se traduit par une tendance aux insuffisances fonctionnelles de la mitrale, à l'impuissance du myocarde, à l'arythmie, et se termine assez souvent par la mort subite (trois fois sur six) [1].

Il existe une forme arythmique grave, qui se termine parfois par la mort subite, surtout après l'administration de la digitale, comme j'en ai observé quatre cas malheureux. Pourquoi cette gravité particulière dans cette forme clinique, alors que d'autres arythmies restent bénignes et peuvent persister indéfiniment ou pendant de longues années? Je ne sais encore; mais, en m'appuyant sur deux de mes observations, cette gravité dépendrait peut-être, dans certains cas, d'une lésion très limitée au niveau du point de Schmey et Kronecker (point situé vers la limite inférieure du tiers supérieure du ventricule, près de la cloison, à un centimètre en arrière de la branche descendante de la coronaire gauche).

Il y a encore une forme d'arythmie à caractère grave, je veux parler du rythme couplé du cœur avec ralentissement apparent ou réel du pouls. Ici, la gravité dépend probablement de l'atteinte portée au fonctionnement des nerfs pneumogastriques, ou encore de l'extension de la sclérose aux vaisseaux bulbaires, et non toujours de sa localisation sur telle ou telle région du cœur.

L'étude des localisations myocardiques n'est encore qu'à l'état d'ébauche, et devra être continuée au point de vue clinique. Elle est peut-être la clef de la pathologie cardiaque.

En tout cas, c'est du côté des vaisseaux du cœur qu'il faut diriger

1. Huchard et Weber, Artério-sclérose de la pointe du cœur. Contribution à l'étude des localisations myocardiques (*Soc. méd. des hôp.*, 1891).

Digitized by Google

les recherches, car on ne doit jamais oublier que le principal facteur des lésions sclérosiques du myocarde, c'est la sclérose des coronaires avec ou sans sténose de ces vaisseaux. Or, les expériences poursuivies en France comme à l'étranger, démontrent qu'à la suite du pincement de ces artères et de leur oblitération expérimentale, on provoque de l'arythmie, de folles palpitations, peut-être des accidents douloureux, et sûrement l'épuisement rapide et définitif du myocarde.

La pathologie expérimentale donne ici raison à la pathologie humaine.

I. Forme douloureuse, ou sténocardique. — Cette variété est fréquente dans l'artério-sclérose dystrophique, plus rare au contraire dans la sclérose inflammatoire du myocarde (myocardite interstitielle) pour une raison facile à comprendre : car dans ce dernier cas, la lésion intéresse primitivement le tissu conjonctif du myocarde, et secondairement, ou incidemment, son système artériel.

Je me bornerai à mentionner cette forme douloureuse, renvoyant pour tous les développements qu'elle comporte à mes diverses recherches sur l'angine de poitrine. Il suffit de savoir, pour le moment, que la douleur peut affecter tous les degrés, depuis l'attaque d'angine la plus sévère jusqu'aux accès de pseudo-gastralgie angineuse, jusqu'à l'existence d'une barre ou d'un poids sous-sternal, d'une angoisse épigastrique survenant par accès ou existant d'une façon plus ou moins permanente. Il est utile de faire remarquer, dès à présent, que ces sensations douloureuses, variables d'intensité, ont un caractère commun qui les rapproche de la dyspnée d'effort : elles sont, en effet, le plus souvent provoquées ou exaspérées par la marche, le mouvement, les moindres efforts. Les douleurs pseudo-angineuses produites par la névralgie ou la névrite du plexus cardiaque surviennent spontanément, ou sous l'influence des repas, elles sont provoquées par la pression sur le trajet des nerfs pneumogastrique et phrénique, elles s'accompagneraient surtout d'irradiations cervicales, et aussi de bradycardie avec vomissements et accès épileptiformes, d'après Lancereaux (ce que je n'ai pas constaté).

Ce caractère clinique des douleurs *cardiaques* provoquées par les efforts constitue un signe de diagnostic des plus importants avec les douleurs *précordiales* qui sont augmentées ou provoquées par la pression sur divers espaces intercostaux et nullement par le phénomène de l'effort. Ici, ce n'est pas le cœur qui est douloureux, c'est la région précordiale, d'où le nom de *précardialgies* sous lequel je désigne ces douleurs thoraciques, nom préférable à celui de cardio-

Digitized by Google

dynie ou encore de « cardiacalgie » proposé par G. Sée. Cette dernière dénomination est défectueuse, elle peut induire en erreur, parce qu'elle englobe dans la même description les douleurs ayant pour siège la paroi précordiale et le cœur.

La précardialgie est un fait banal que l'on observe tous les jours, même chez les malades indemnes de toute affection cardiaque ou cardio-artérielle. Lui attribuer une valeur qu'elle n'a certainement pas, dire qu'elle peut être « la révélation d'une myocardite latente ou jusque-là méconnue », c'est s'exposer à commettre de nombreuses et graves erreurs de diagnostic.

II. Formes arythmique et tachycardique. — Je réunis ces deux formes, parce qu'elles sont souvent associées (*tachy-arythmie*). D'autres fois cependant, elles peuvent exister à l'état isolé.

a. La *forme arythmique* a déjà été étudiée au sujet de la symptomatologie générale de la cardio-sclérose; mais il faut se rappeler que, dans celle-ci, on rencontre toutes les variétés de l'arythmie, et que celle-ci devient ainsi par sa fréquence un des symptômes les plus importants de la maladie; elle peut même être et rester sa seule manifestation pendant tout son cours.

Tantôt, il s'agit d'attaques arythmiques survenant soudainement, caractérisées le plus souvent par un véritable état de folie du cœur, par des battements cardiaques précipités, inégaux, presque incomptables et se terminant par la régularisation du pouls pour se reproduire plus tard sous forme de nouveaux accès;

Tantôt, l'arythmie n'est plus temporaire, ni paroxystique, elle s'installe d'une façon permanente, et alors elle est parfois une surprise de l'auscultation. On voit ainsi un malade pour une tout autre affection, on l'ausculte, et on découvre avec étonnement une arythmie sur laquelle il n'avait jamais appelé l'attention. Beaucoup de pathologistes commettent une erreur de diagnostic en rangeant ces cas dans la catégorie des « affections mitrales sans souffle ». Il s'agit le plus souvent d'une artério-sclérose du cœur, comme le démontrent les accidents ultérieurs, comme le prouvent formellement tous les signes de l'hypertension artérielle sur lesquels je n'ai pas à revenir.

L'arythmie de la cardio-sclérose a pour caractères principaux d'être assez souvent inconsciente pour le malade, d'être rebelle à la digitale qui fait disparaître les troubles de compensation, tout en la laissant subsister. Elle diffère ainsi beaucoup de celle que l'on constate dans l'insuffisance mitrale où l'on voit d'abord apparaître

Digitized by Google

un souffle à la pointe, avec la régularité presque parfaite des mouvements cardiaques ; c'est beaucoup plus tard que l'arythmie fait son apparition.

Dans la cardio-sclérose à forme arythmique, on observe le contraire : c'est l'arythmie qui commence d'abord, et le souffle systolique de la pointe (lequel peut faire défaut), ne survient que beaucoup plus tard, puisqu'il est contemporain de la dilatation du cœur de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

On peut donc déduire parfois de l'ordre chronologique de l'arythmie et du souffle dans les deux maladies, un élément précieux de diagnostic, si l'on se rappelle le fait suivant : souffle d'abord, arythmie ensuite dans les affections mitrales; arythmie d'abord, souffle fonctionnel ensuite dans la cardio-sclérose.

b. La *forme tachycardique* coexiste souvent avec la forme précédente (*tachy-arythmie*).

Mais il existe des cas assez nombreux, surtout lorsque la sclérose du cœur est associée à celle du rein, où l'accélération du pouls existe d'une façon presque permanente, et cela sans aucune irrégularité cardiaque.

D'autres fois, la tachycardie survient par accès; elle se manifeste alors par une accélération très marquée du pouls (*pulsus celer*), qui peut atteindre le chiffre de 140 à 150 et qui est souvent en rapport avec un abaissement subit de la tension artérielle.

Au point de vue de la physiologie pathologique, je reconnais trois sortes principales de tachycardies :

1° La tachycardie par lésion du muscle cardiaque (alors souvent associée à l'arythmie);

2° La tachycardie par état parétique du nerf vague (alors souvent, associée à des troubles respiratoires et à des accidents douloureux permanents, à des congestions pulmonaires, etc.);

3° La tachycardie par irritation du sympathique (alors associée à des troubles vaso-moteurs, à quelques phénomènes oculo-pupillaires, etc.).

III. Forme asystolique ou cardiectasique. — J'ai déjà parlé des attaques d'asystolie brusques, inopinées, fréquentes, qui surviennent dans le cours des cardiopathies artérielles; elles présentent des allures aiguës que l'on n'a pas coutume de rencontrer à ce degré et sous cette forme dans les affections simplement valvulaires.

Dans ces dernières, on peut presque les prévoir, et l'insuffisance du myocarde augmentant progressivement, se mesure par les

Digitized by Google

œdèmes périphériques et les congestions répétées qui envahissent tour à tour les viscères et les tissus, par la rareté des urines, la diminution du choc précordial et tous les signes de l'asthénie cardiaque. Sans vouloir accepter dans sa rigueur un peu mathématique et trop calculée le fameux cycle des affections du cœur, qui commence au ventricule gauche pour continuer aux vaisseaux et finir aux cavités droites, il n'en est pas moins vrai que la marche des cardiopathies *valvulaires* obéit à des lois presque prévues à l'avance.

Dans les cardiopathies *vasculaires*, au contraire, c'est l'asystolie la plus aiguë qui éclate d'une façon inopinée et parfois foudroyante; elle peut, comme dans les affections valvulaires, s'accompagner d'œdème, d'anasarque ou d'hyperémies passives; mais, dès leur début, elle peut aussi se traduire sans œdème périphérique et sans congestions viscérales; c'est une asystolie dans le vrai sens du mot, parce que le cœur paraît seul atteint et qu'il subit une dilatation aiguë (ou cardiectasie) depuis longtemps préparée par les lésions insidieuses et parfois latentes du muscle cardiaque.

Parmi les observations rapportées à l'appui dans mon livre sur « les maladies du cœur et des vaisseaux », j'en retiens deux importantes :

La première malade a eu dans l'espace de deux mois deux attaques d'asystolie subite qui constituent, presque à elles seules, toute l'histoire de son affection. Chez la seconde, il n'y eut qu'une attaque d'asystolie, et au bout de huit jours, survint le dénouement fatal précipité par une congestion œdémateuse du poumon gauche qui a envahi tout l'organe comme un flot montant. Que de vieillards meurent ainsi de « congestion pulmonaire » dont l'origine cardiaque a été méconnue! Ici encore, je le répète : la maladie est au poumon, le danger au cœur.

Est-ce ainsi que se comportent les affections valvulaires qui, lentes dans leur évolution, prévues dans leurs allures, régulièrement progressives dans leur marche, moins franchement accidentées dans leurs manifestations, plus fixes dans leurs complications, ont une durée plus longue, où l'imprévu tient moins de place, où le pronostic s'accomplit avec plus de régularité et de certitude?

Lorsque l'asystolie existe à l'état permanent et qu'on voit le malade pour la première fois, on diagnostique une affection valvulaire en l'absence même du souffle, et l'on pense le plus ordinairement que ce dernier a disparu par suite de l'insuffisance d'action du myocarde. C'est là souvent une erreur, et bon nombre de cardiopathies que l'on croit valvulaires, doivent rentrer dans la catégorie des cardiopathies vasculaires ou artérielles.

Digitized by Google

IV. Forme myo-valvulaire. — La sclérose peut envahir, non seulement le muscle cardiaque, mais aussi l'appareil valvulaire, et comme dans ce dernier cas, il y a toujours une lésion concomitante du myocarde, je donne à cette forme le nom de *myo*-valvulaire [1].

Les lésions se rencontrent à tous les orifices (orifices aortique, mitral, tricuspide, exceptionnellement l'orifice pulmonaire). On trouve dans Morgagni (lettre 47) l'observation d'une femme de quarante ans qui avait les valvules du ventricule droit endurcies et osseuses. Corvisart a vu les valvules tricuspide et mitrale devenues cartilagineuses, surtout à leur base, ce qui rétrécissait considérablement le diamètre de l'un et de l'autre orifice.

Lorsqu'une lésion orificielle coexiste avec une néphrite interstitielle, on se demande souvent quelle est la première, dans l'ordre d'apparition, de la lésion du cœur ou de la lésion du rein. D'après moi, la maladie n'a commencé ni par le rein, ni par le cœur : elle a commencé par le système artériel.

Les cardiopathies artérielles prennent la forme valvulaire de deux manières : elles peuvent s'accompagner d'un souffle systolique de la pointe, lequel est de nature fonctionnelle ou organique.

Le souffle est *fonctionnel*; il est donc le plus souvent transitoire et dû à deux causes :

1° A la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire, laquelle est elle-même consécutive à la dilatation des cavités cardiaques;

2° A un état parétique ou encore à un trouble dans la contraction des muscles papillaires.

Le souffle *organique*, toujours permanent, se produit sous l'influence de deux lésions différentes :

1° Sclérose avec rétraction des piliers valvulaires sans altération des valvules;

2° Altérations scléro-athéromateuses de la valvule auriculo-ventriculaire.

Dans ce dernier cas, le bruit morbide peut être très intense, quoique l'insuffisance soit elle-même très légère. L'intensité du souffle dépend beaucoup plus du frottement de la colonne sanguine contre les rugosités athéromateuses que du degré de l'insuffisance. C'est là ce qui explique les cas assez nombreux dans lesquels un souffle intense persiste pendant de longues années avec un pouls

1. H. Huchard. L'artério-sclérose du cœur à type myo-valvulaire (*Arch. de médecine*, 1er juillet 1892). — Voir aussi la thèse de mon interne Faure-Miller sur le même sujet (27 juillet 1892).

Digitized by Google

toujours fort et vibrant, et sans grand retentissement sur la circulation périphérique. Je rappelle, à ce sujet, l'exemple d'un malade athéromateux que j'ai suivi pendant douze ans; depuis cette époque, il présentait un souffle mitral tellement intense qu'on pouvait l'entendre à distance, et cependant jamais il n'a présenté le moindre accident d'hyposystolie. Il a fini par mourir d'un cancer de l'estomac.

Le tableau suivant fera comprendre les différences cliniques que j'établis entre l'insuffisance mitrale *endocardique* et l'insuffisance mitrale *endartérique* :

INSUFFISANCE MITRALE ENDOCARDIQUE (*d'origine rhumatismale*).	INSUFFISANCE MITRALE ENDARTÉRIQUE (*d'origine scléreuse*).
1° *Étiologie* : Rhumatisme articulaire aigu le plus souvent.	1° *Étiologie* : Ne succède presque jamais au rhumatisme articulaire aigu. Causes habituelles : goutte, diabète, hérédité, saturnisme, syphilis, ménopause, sénilité, etc.
2° Tendance à l'hypotension artérielle dès le début. Pas d'accidents méiopragiques des organes. Pas ou peu de symptômes toxiques. Dyspnée *mécanique*.	2° Symptômes d'hypertension artérielle au début et dans ses deux premières périodes (artérielle et cardio-artérielle). Symptômes méiopragiques et toxiques. Dyspnée *toxique*.
3° Souvent, retentissement diastolique à gauche du sternum (signe d'hypertension pulmonaire). Pas d'élévation des sous-clavières. Pas de dilatation de l'aorte.	3° Dès le début, souvent retentissement diastolique à droite du sternum (signe d'hypertension aortique). Souvent, symptômes concomitants de dilatation de l'aorte (élévation des sous-clavières, augmentation de la matité aortique, etc.).
4° Jamais d'accidents angineux.	4° Angine de poitrine possible, par lésion concomitante de l'aorte et des artères coronaires.
5° Souvent, battements *veineux* du cou; mais pas de battements artériels.	5° Battements *artériels* du cou dès le début. Battements veineux à la dernière période (mitro-artérielle).
6° Pouls ordinairement petit, inégal et irrégulier. Pas de lésions artérielles au début.	6° Pouls régulier ou irrégulier, mais fort, serré, parfois vibrant. Artères dures et athéromateuses au début.
7° Arythmie à la période d'hyposystolie, souvent améliorée par la digitale. Souffle d'insuffisance d'abord; arythmie ensuite.	7° Arythmie souvent dès le début (parfois arythmie rythmée, intermittences, etc.). Arythmie d'abord, souffle d'insuffisance ensuite.
8° Souffle d'insuffisance *réelle* avec toutes ses conséquences dans les différents organes (congestions passives).	8° Souffle mitral avec insuffisance *apparente* sans aucun retentissement sur les organes.
9° Souffle d'insuffisance fonctionnelle assez rare.	9° Souffle fréquent d'insuffisance fonctionnelle, pouvant survenir dès le début, les cardiopathies artérielles étant en imminence continuelle de dilatation du cœur. Souffle disparaissant parfois par la digitale.
10° Souffle organique de la pointe, en jet de vapeur, avec propagation dans l'aisselle et la région dorsale; souffle	10° Souffle organique de la pointe, souvent dur, rugueux, serratique, se propageant moins dans l'aisselle et le dos

Digitized by Google

augmentant souvent, au lieu de disparaître par la digitale.	ayant parfois une intensité presque égale à la pointe et à la base (souffle *mitro-aortique*). Souffle mitral et de rétrécissement sous-aortique.
11° Bruit de galop très rare, et possible seulement à la fin de la maladie (rein cardiaque).	11° Bruit de galop assez fréquent, pouvant apparaître au commencement de la maladie (néphrite artérielle concomitante).
12° Hémorragies et gangrènes très rares.	12° Hémorragies assez fréquentes : hémorragies nasales, rétiniennes, cérébrales, etc. Gangrènes parfois.
13° Différents organes atteints de congestion *passive*, à la fin.	13° Organes atteints de sclérose dès le début, avec congestions *actives* du poumon.
14° Asystolie *progressive*, *facies propria* de Corvisart. Cycle morbide des affections du cœur.	14° Attaques d'asystolie *soudaines*, en rapport avec les accès de cardiectasie aiguë ou subaiguë. Souvent, pâleur de la face. Pas de cycle.
15° Presque toujours, mort par asystolie.	15° Quelquefois, mort par asystolie; d'autres fois, mort subite par angine de poitrine; mort rapide par accidents asystoliques ou urémiques, ou encore par hémorragie cérébrale, etc.
16° Thérapeutique de l'asystolie. Au début, augmenter la tension artérielle.	16° Thérapeutique de l'asystolie, de la toxinhémie, de l'urémie, etc. Au début, abaisser la tension artérielle.

Dans ce tableau, je relève les caractères distinctifs du pouls dans l'insuffisance mitrale endocardique d'origine rhumatismale, et dans l'insuffisance mitrale endartérique d'origine scléreuse. Le pouls de la première variété est, avons-nous dit, petit, inégal et irrégulier.

Voici, recueillis sur des malades atteints de ces diverses affections, plusieurs tracés sphygmographiques destinés à bien montrer les différences très grandes existant dans le pouls de ces deux insuffisances :

Fig. 10. — Cardiopathie valvulaire (insuffisance mitrale, d'origine rhumatismale).

En opposition avec le tracé sphygmographique précédent représentant une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, je place les tracés suivants, qui indiquent assez fidèlement les caractères du pouls *mitro-aortique* que j'attribue aux insuffisances mitrales endartériques. J'ai déjà signalé les caractères de ce pouls dont le tracé offre une ligne verticale d'ascension avec léger crochet et longue ligne de descente.

Digitized by Google

Dans les insuffisances mitrales artérielles, l'irrégularité du pouls prend parfois une tendance à l'apparition presque régulière de pulsations *avortées* succédant à des pulsations plus fortes, comme on peut le voir dans le tracé suivant (sorte de pouls *alternant*) :

Fig. 11. — Cardiopathie artérielle avec souffle mitral (pulsations avortées régulières).

D'autres fois, le tracé sphygmographique présente une série de six ou sept pulsations faibles suivies de deux ou trois pulsations fortes, comme on le voit dans la figure suivante :

Fig. 12. — Cardiopathie artérielle avec souffle mitral (pouls *mitro-aortique* inégal).

Enfin, d'autres fois encore, les séries de pulsations faibles sont suivies d'une ou deux pulsations, non seulement fortes, mais aussi très lentes (fig. 13).

On voit ainsi, à l'aide de ces tracés, quelles différences profondes séparent le pouls de l'insuffisance mitrale endocardique d'origine rhumatismale, du pouls de l'insuffisance mitrale endartérique d'ori-

Fig. 13. — Cardiopathie artérielle avec souffle mitral (pouls *mitro-aortique* inégal avec quelques pulsations lentes).

gine scléreuse. Celui-ci présente presque constamment une ligne d'ascension haute et brusque suivie parfois du crochet de l'insuffisance aortique (quoique l'auscultation ne permette pas toujours de constater le souffle révélateur de cette dernière). C'est là le principal caractère du pouls *mitro-aortique* dont l'importance et la fréquence méritent d'être signalées.

Cette distinction clinique entre la maladie mitrale endartérique et

Digitized by Google

la maladie mitrale endocardique n'a jamais été faite jusqu'à ce jour, et cependant depuis longtemps déjà, Stokes avait déjà établi à peu près les mêmes différences pour l'insuffisance aortique :

« Chez les jeunes sujets, dit-il, elle succède parfois à une cardite rhumatismale, et il est possible que le plus souvent, lorsqu'elle se montre au-dessous de vingt-cinq ans, elle soit due à une endocardite. Tout au contraire, lorsque la maladie atteint des hommes âgés de trente à cinquante ans, on trouve bien rarement une inflammation évidente comme origine du mal. Il existe souvent dans cette dernière forme une disposition morbide générale qu'il est difficile de définir exactement. C'est un état ressemblant assez à celui qui favorise la déposition de matières graisseuses, athéromateuses... »

Telle est à peu près l'opinion exprimée ensuite par Peter qui reconnut deux formes d'insuffisance aortique : l'une consécutive à une endocardite rhumatismale, l'autre à une aortite. Mais je vais plus loin, et je ne dis pas seulement que la seconde insuffisance est une maladie de l'aorte, que « c'est l'aortite qui fait tout le mal »; je dis qu'elle est une maladie de tout le système aortique, de l'arbre artériel entier, que c'est l'artérite généralisée qui fait tout le mal. Dans l'insuffisance aortique par altération de l'endocarde, la *lésion constitue toute la maladie*, et celle-ci est locale d'emblée. Dans l'insuffisance aortique artérielle, l'inocclusion valvulaire n'est qu'un élément secondaire, contingent en quelque sorte, de la maladie. Celle-ci *domine la lésion*, elle est d'abord générale. Comme l'a dit encore Stokes, « elle est le résultat d'un état pathologique général de l'organisme entier ».

C'est pour cette raison qu'elle présente le plus souvent les stigmates de l'artério-sclérose : symptômes d'hypertension artérielle, symptômes méiopragiques et toxiques. Pour la même cause encore, elle se traduit par des symptômes extra-cardiaques ou artériels divers : accidents cérébraux et bulbaires, angine de poitrine fréquente dans cette forme clinique et rare dans l'autre, etc. Dans l'insuffisance aortique d'origine endocardique, les artères coronaires sont saines et l'hypertrophie du cœur porte sur le myocarde (*myo*-hypertrophie); dans l'autre variété, les coronaires sont presque toujours atteintes, l'hyperplasie porte sur le tissu conjonctif de l'organe (*scléro*-hypertrophie). Dans la première, les irrégularités cardiaques sont exceptionnelles, au début de la maladie. Dans la seconde, l'arythmie n'est pas rare en raison de la sclérose myocardique; le pouls est athéromateux avec tracé sphygmographique montrant une ligne d'ascension moins brusque terminée par le plateau sénile; au cœur, il y a des intermittences, des irrégularités avec systoles

Digitized by Google

faibles et presque avortées, intercalées entre deux pulsations fortes (fig. 14); d'autres fois, on remarque deux ou trois pulsations fortes suivies d'une série de pulsations plus faibles, sorte de pouls *alternant* (fig. 15). La fréquence de ces irrégularités cardiaques se comprend aisément, puisque l'insuffisance aortique artérielle est souvent associée à des lésions coronariennes et à des altérations consécutives du myocarde.

Fig. 14. — Insuffisance aortique artérielle. Pouls alternant irrégulier (quelques pulsations faibles et avortées).

Fig. 15. — Insuffisance aortique artérielle. Pouls alternant régulier. Trois pulsations fortes et lentes (les deux dernières de moins en moins fortes et lentes) suivies de trois pulsations plus faibles.

Souvent, le pouls présente les caractères du pouls rénal; il n'est pas seulement vibrant, il peut paraître petit, parce qu'il est serré, concentré et cordé.

D'autres fois, lorsqu'une néphrite interstitielle est associée à l'insuffisance aortique artérielle, il en résulte un pouls alternant bien singulier, non encore signalé : une impulsion forte est suivie rapidement d'une pulsation plus faible, et la première est exempte de dicrotisme, c'est-à-dire qu'elle est *monocrote*. Le tracé suivant est

Fig. 16. — Insuffisance aortique avec néphrite artérielle. (Pouls alternant régulier et monocrote avec tachycardie.)

relatif à un malade atteint de ces deux affections, et qui présentait une variété de bruit de galop (bruit de trot) caractérisé par un double effort systolique.

Digitized by Google

Je n'insiste pas davantage sur les caractères cliniques de « l'insuffisance aortique artérielle » que j'ai décrits ailleurs [1].

Dans les formes de cardio-scléroses *associées*, certains organes présentent des lésions scléreuses surajoutées à celles du muscle cardiaque. On peut en décrire quatre formes principales :

1° *Forme cardio-rénale ;*

2° *Forme cardio-hépatique ;*

3° *Forme cardio-bulbaire ;*

4° *Forme cardio-pulmonaire.*

Les deux premières sont bien connues; la troisième n'est que le syndrome désigné sous le nom de « pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes » (ou maladie de Stokes-Adams). Quant à la forme cardio-pulmonaire, elle mérite de nous arrêter encore un instant.

L'élément dyspnéique joue un rôle si important (et parfois même prédominant) dans la symptomatologie de la cardio-sclérose, qu'on a souvent de la tendance à penser à l'existence d'une affection de l'appareil respiratoire, surtout lorsque s'ajoutent à cette oppression les signes d'une congestion œdémateuse permanente des bases pulmonaires. On peut croire encore à de simples bronchites ou à l'asthme dans les formes bronchitiques et pseudo-asthmatique de la cardio-sclérose. Et c'est ainsi que trop souvent ces *pseudo*-pulmonaires sont envoyés aux eaux de Cauterets, d'Uriage, d'Eaux-Bonnes, du Mont-Dore, et qu'ils en reviennent cardiaques et asystoliques.

Il existe dans les cardiopathies artérielles une forme pulmonaire à laquelle je donne le nom d'*hémo-bronchite* (mot employé autrefois par Woillez pour indiquer l'association de la congestion pulmonaire et de la bronchite). Il s'agit de malades de quarante à cinquante ans atteints d'une sorte de « susceptibilité catarrhale » des bronches caractérisée par des bronchites à répétition. Celles-ci sont toujours accompagnées d'une congestion chronique et permanente des deux poumons siégeant le plus souvent aux bases et persistant pendant des mois et même des années après la guérison des poussées bronchitiques. Plus tard, si l'on n'y prend garde, les bronchites répétées avec hyperémie pulmonaire pourront aboutir à la formation d'îlots de pneumonie interstitielle et chronique, et il sera possible de constater à leur niveau l'existence d'une légère submatité avec respiration soufflante ou même souffle bronchique. A un examen superficiel, on croit qu'il s'agit d'une simple maladie de l'appareil broncho-pulmo-

1. *Semaine médicale*, 1888.

Digitized by Google

naire. Or, il suffit de chercher pour trouver souvent les signes d'une sclérose du cœur associée à une sclérose du poumon.

Pour Boy-Teissier, la localisation et la persistance de râles sous-crépitants à la base de la poitrine sont des signes de grande valeur, et il a le plus souvent constaté une altération de l'appareil cardio-vasculaire [1].

On pourrait encore citer les *congestions pulmonaires actives* dont on peut méconnaître l'origine cardio-artérielle, les *infarctus pulmonaires*, la *dilatation des bronches*, la *gangrène des extrémités bronchiques*, la présence d'*épanchements pleuraux* à droite, les *pleurésies hémorragiques*, la coexistence de la cardio-sclérose avec la *phtisie* qui prend souvent la forme fibreuse chez les artério-scléreux.

Quant à la forme *emphysémateuse*, elle est fréquente et donne lieu souvent à des erreurs de diagnostic. A ce sujet, on peut se reporter à l'observation que j'ai publiée avec Weber en 1888, à la Société médicale des hôpitaux. C'est l'histoire d'un homme jeune encore (quarante-deux ans), chez lequel, sans cause connue, l'artério-sclérose s'était localisée dans les artères coronaires (coronarite primitive). Ce malade a pu être considéré comme un emphysémateux vulgaire, et un examen superficiel pouvait faire supposer qu'il s'agissait d'un de ces bronchitiques emphysémateux qui vont de services en services dans les divers hôpitaux et que l'on renvoie souvent, parce qu'on les croit atteints d'une affection insignifiante et banale de l'appareil respiratoire. Il est juste de dire cependant que l'examen du cœur est le plus souvent muet, et pour tous ceux qui font dépendre, bien à tort, leur diagnostic et leur pronostic de la présence ou de l'absence d'un bruit de souffle, ces emphysémateux paraissent indemnes de toute affection du système circulatoire. Or, le malade en question est mort subitement dans le service, et l'autopsie a confirmé pleinement le diagnostic de cardiopathie artérielle à forme emphysémateuse que j'avais porté pendant la vie.

Mon collègue, Lermoyez, m'a communiqué par la suite (en 1892), une observation qui vient absolument à l'appui de ces idées :

Il s'agit d'un malade au sujet duquel, à plusieurs reprises et dans les divers services d'hôpitaux, on avait émis le diagnostic suivant : « Bronchite chronique chez un emphysémateux ». Lermoyez constate, en plus de l'existence de cet emphysème, une hypertrophie assez considérable du cœur avec bruits très sourds, arythmiques et

1. Boy-Teissier. Poumon cardiaque (*Thèse inaugurale*, Lyon, 1885). (*Congrès de Marseille*, 1891.)

Digitized by Google

inégaux. En s'appuyant sur quelques autres symptômes, il arrive au diagnostic suivant : « Sclérose cardiaque ». Un mois après son entrée à l'hôpital, le malade est trouvé mort dans son lit. — A l'autopsie, cœur énorme, résistant au doigt comme un foie cirrhotique, quoique la mort l'ait surpris en diastole. La paroi du ventricule gauche a plus de 2 centimètres d'épaisseur, tandis que celle du ventricule droit a conservé ses dimensions presque normales. A la coupe, foyers de sclérose, surtout à la pointe du cœur; pas de lésions valvulaires. Le diagnostic de sclérose cardiaque est donc confirmé. L'aorte est saine, sans athérome, sans aucune lésion de l'orifice. L'orifice des coronaires est intact, et un gros stylet y pénètre aisément; mais à 2 centimètres environ, il éprouve une résistance infranchissable. A ce niveau, il existe une plaque athéromateuse circulaire, crétacée, enserrant l'artère comme une virole et ayant rétréci sa lumière jusqu'à l'oblitérer complètement. Cette lésion siège au point où la branche auriculo-ventriculaire se détache de la coronaire.

J'ai observé, pour ma part, déjà huit ou dix cas semblables relatifs à de prétendus emphysémateux ou bronchitiques qui viennent mourir subitement à l'hôpital. Ce sont des emphysémateux, il est vrai; mais ce sont surtout des malades *atteints d'artério-sclérose du cœur méconnue*. Il est certain que les faits de ce genre se multiplieront encore et que l'on ne s'exposera plus par la suite aux mêmes erreurs, si l'on tient compte de la symptomatologie que j'assigne à la cardio-sclérose.

Tels sont les principaux types des cardiopathies artérielles.

Il ne faudrait cependant pas croire que cette description, pour ainsi dire schématique, se réalise toujours d'une façon aussi exclusive en clinique. Ces types sont très souvent associés, et tel artério-cardiopathe présentant au début la forme douloureuse ou arythmique, pourra par la suite prendre les formes tachycardique, pulmonaire ou asystolique. Tel autre encore aura d'emblée et pendant tout le cours de sa maladie, des irrégularités cardiaques, des accès de dyspnée et des douleurs angineuses.

III. — Diagnostic.

1° *Parallèle clinique des cardiopathies vasculaires et des cardiopathies valvulaires.*

a. La cardio-sclérose ne se manifeste longtemps par aucun *souffle* cardiaque; mais si elle envahit l'appareil valvulaire, on peut cons-

Digitized by Google

tater les signes d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortique, voire même ceux d'un rétrécissement[1] et plus souvent d'une insuffisance mitrale. Dans ce dernier cas, le mot « insuffisance » n'est pas absolument exact, et pris à la lettre, il peut contenir une erreur de diagnostic. En effet, on voit fréquemment des malades qui n'ont de l'insuffisance que le souffle au premier temps à la pointe avec un pouls fort, vibrant, et parfois régulier, contrastant singulièrement avec le pouls faible, irrégulier, inégal ou intermittent de l'insuffisance mitrale des cardiopathies valvulaires. Souffle mitral ne veut pas toujours dire insuffisance mitrale dans les cardiopathies artérielles, *on peut être mitral par le souffle et aortique par la maladie*, et j'ai démontré qu'il existe des malades qui, présentant un souffle à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, sont néanmoins des aortiques, c'est-à-dire des cardiopathes artériels, chez lesquels l'hypertension artérielle joue le principal rôle.

Voyez ces derniers. Quoiqu'ils présentent un souffle systolique à la pointe, ils ont la face pâle et comme anémiée, ils n'ont ni œdèmes périphériques, ni congestions viscérales, la tension artérielle est augmentée, et encore une fois le pouls reste fort, vibrant, même lorsqu'il est irrégulier. — Bien différent est l'aspect du valvulaire, chez lequel les congestions passives des viscères et l'œdème des membres inférieurs surviennent d'une façon relativement hâtive, par suite de la tendance à l'hypotension; le pouls est faible, ondulant et arythmique, la figure est rouge et vultueuse, avec léger aspect cyanotique des joues et des lèvres, ce qui reproduit le *facies propria* des maladies du cœur, si bien peint par Corvisart.

Dans le cours des cardiopathies artérielles, on voit encore se développer des souffles *transitoires*, soit à l'orifice tricuspide, soit à l'orifice mitral : ils sont brefs, doux, post-systoliques plutôt que systoliques, et ils accompagnent les diverses phases de dilatation aiguë ou subaiguë du cœur. Ces bruits traduisent la production d'insuffisances fonctionnelles par dilatation des cavités cardiaques et des orifices. Mais ils ne sont pas toujours transitoires, ils peuvent devenir *permanents*, si leur cause — la dilatation cardiaque — reste permanente. En tout cas, il importe de bien se rappeler que les cardiopathies artérielles, plus que les cardiopathies valvulaires, présentent des souffles d'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale.

1. Le rétrécissement mitral, symptomatique de l'artério-sclérose, n'a pas été souvent observé, *peut-être parce qu'on ne l'a pas suffisamment recherché*. Pour ma part, j'en ai vu trois cas confirmés à l'autopsie, et je relève encore à ce sujet une observation due à Merklen (*France médicale*, 1881).

Digitized by Google

b. La *dilatation cardiaque* survient sans doute dans les affections valvulaires, mais le plus souvent à la période d'asystolie, elle est plus durable, plus tardive, moins fréquente, moins aiguë dans ses allures. — Dans les cardiopathies artérielles, au contraire, elle est plus précoce, se répète pour la moindre cause, apparaît et disparaît facilement au début pour s'installer définitivement à la fin; elle n'est pas un signe d'asystolie, elle traduit plutôt l'existence d'une simple insuffisance du myocarde; elle obéit à cette loi clinique que j'ai formulée :

« Toute cardiopathie artérielle est en imminence continuelle de dilatation cardiaque. »

c. L'*évolution* de la maladie est différente dans les cardiopathies artérielles et dans les cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale, et cette différence d'évolution est un caractère des plus importants pour ce parallèle clinique que j'ai naguère établi [1].

Voici deux malades, tous deux atteints de cardiopathie :

L'un est relativement jeune, et c'est un rhumatisant. Autrefois, pendant une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu, il a eu une endocardite, et à sa suite un rétrécissement ou une insuffisance d'orifice dont un bruit de souffle révèle aujourd'hui l'existence. La lésion est un fait accompli, elle ne peut plus rétrocéder, elle forme, suivant l'expression si vraie de Stokes, comme « la cicatrice d'une blessure ». Ici, le cœur a été frappé le premier, et les vaisseaux n'ont souffert que secondairement, lorsque, par l'évolution naturelle de l'affection valvulaire, cœur et vaisseaux à la fois ne suffisent plus à la tâche et lorsqu'ils présentent tous les phénomènes caractérisés par le mot d'asthénie cardio-vasculaire, certainement préférable au mot défectueux d'asystolie.

La cardiopathie n'atteint pas d'emblée ce stade ultime et dangereux; elle a dû passer auparavant d'abord par une première période, celle d'*eusystolie*. Alors, la lésion existe, mais la maladie n'est pas encore constituée, et les médicaments n'ont aucune influence : la digitale est inutile, l'hygiène fait tous les frais de la médication.

Puis, en raison de l'obstacle, et de la lutte qu'il est obligé de soutenir, le myocarde s'hypertrophie, la tension artérielle s'élève, et le malade entre dans la période de compensation exagérée, d'*hypersystolie*. Alors, la digitale serait non seulement inutile comme dans la première période, mais nuisible. Cette période de compen-

1. H. Huchard. Parallèle clinique entre les cardiopathies artérielles et valvulaires (*Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1887).

Digitized by Google

sation exagérée peut faire défaut dans un assez grand nombre de cas, où elle existe parfois d'une façon seulement passagère.

Bientôt, le muscle cardiaque fléchit, et avec lui, ou plutôt après lui, le système vasculaire : des œdèmes, des congestions apparaissent, la tension artérielle tombe au-dessous de la normale, et la digitale, qui a pour action principale de l'augmenter, est pleinement indiquée dans cette période à laquelle j'ai donné le nom d'*hypo-systolie*.

Enfin, le myocarde s'altère de plus en plus et subit une profonde dégénérescence. Au début de cette période, la digitale peut encore produire des effets remarquables; mais, vers la fin, quand la tension artérielle est à son minimum et que la pression veineuse est considérable, quand le muscle cardiaque profondément atteint est incapable de se contracter encore sous l'action de la digitale, ce dernier médicament est le plus souvent inefficace, inutile, il peut être dangereux. Le malade est entré dans la période « d'asystolie cardioplégique ». Je lui donne le nom plus exact d'*amyocardie*, ou seulement d'*asystolie*.

Ainsi donc, un des grands dangers d'une cardiopathie valvulaire, c'est la faiblesse de la tension artérielle; c'est elle qu'il faut le plus souvent combattre, à part la période temporaire où elle est trop élevée, et la digitale qui augmente cette tension et fait contracter les vaisseaux périphériques restera toujours son médicament par excellence.

Le second malade est plus âgé, ou du moins il a « l'âge de ses artères ». C'est un vieillard précoce, dont l'affection cardiaque ne date ni d'un rhumatisme articulaire aigu, ni d'une endocardite, mais des causes multiples présidant au développement de l'artério-sclérose : goutte, alcoolisme, syphilis, saturnisme, tabagisme, hérédité, surmenage, régime alimentaire, sénilité, maladies infectieuses [1].

Chez le premier malade, c'est le cœur qui a été frappé d'abord dans son appareil valvulaire; chez le second, c'est le muscle cardiaque qui a été atteint dans son système artériel. Chez celui-là, les artères et les vaisseaux ont souffert secondairement; chez celui-ci, la lésion a débuté par les artères, soit par les artères périphériques, soit même par les artères viscérales, comme celles du cœur, du rein, du foie, du cerveau ou de la moelle. Ici, la maladie commence par l'endocarde, par la valvule pour finir au muscle; là, au

1. H. Huchard. Artérites chroniques et artério-sclérose; étiologie et pathogénie (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, juin 1892).

Digitized by Google

contraire, la maladie commence par l'endartère, par le muscle pour finir à la valvule.

En un mot, le second malade est un *artério-scléreux* qui peut rester *artériel* une grande partie de son existence, mais qui est exposé à devenir un cardiaque, un rénal, un hépatique, un pulmonaire, un cérébral, un médullaire, suivant la prédominance des lésions vasculaires au cœur, au rein, au foie, au poumon, au cerveau, ou à la moelle. Il peut même devenir exclusivement un cardiaque, un rénal ou un cérébral, etc., si l'artério-sclérose, ordinairement généralisée, se localise plus particulièrement à l'un des organes. Mais, dans tous les cas, le myocarde souffre, même en l'absence de toute lésion de ses vaisseaux nutritifs, et cela pour deux causes : d'abord en raison de la perte d'élasticité des grosses artères atteintes d'inflammation, ensuite sous l'influence de l'obstacle apporté à la circulation par le rétrécissement, organique ou spasmodique, des artérioles périphériques.

d. Le *début* des cardiopathies artérielles est différent suivant le mode d'évolution de l'artério-sclérose.

Celle-ci est-elle d'abord seulement limitée aux artères périphériques? Le cœur ne souffre que secondairement; la cardiopathie, ai-je dit, est insidieuse dans ses débuts, lente dans sa marche, mal dessinée encore dans ses allures symptomatiques.

Atteint-elle d'abord primitivement ou d'une façon prépondérante le myocarde avec ses vaisseaux nourriciers? Alors, la scène change, le début peut être brutal et s'annoncer, sous l'influence de la cause la plus légère, par un accès d'arythmie ou de tachycardie, par une crise violente de dyspnée ou de pseudo-asthme, par des attaques répétées de congestions pulmonaires, *actives* et non *passives* comme dans les cardiopathies valvulaires, par quelques paroxysmes angineux, enfin par de violentes palpitations qui prennent ordinairement un caractère angoissant ou douloureux, et qui constituent parfois un véritable état de folie du cœur. Tous ces accidents sont d'abord paroxystiques, revenant sans cause à d'assez rares intervalles, au bout d'un, deux ou trois mois, pour reparaître ensuite d'une façon plus fréquente, jusqu'au jour où s'installera définitivement un état d'arythmie permanente ou de dyspnée subintrante.

Que de fois n'ai-je pas vu chez des femmes, à l'époque de ménopause, cause assez fréquente d'artério-sclérose généralisée et surtout d'artério-sclérose du cœur, la maladie annoncée par des palpitations violentes, paroxystiques et nocturnes, et confondue pendant longtemps avec de simples troubles fonctionnels ou une névrose du cœur!

Digitized by Google

Au triple point de vue de l'anatomie pathologique, de la clinique et du traitement, on doit donc distinguer tout un groupe d'affections cardiaques *qui ont le cœur pour siège et les artères pour origine*; la maladie est localisée au cœur, mais elle est généralisée au système artériel. Donc, il faut la traiter comme une maladie *artérielle*, et non comme une affection cardiaque.

e. Tandis que dans les cardiopathies valvulaires, l'*augmentation de la tension artérielle* ne constitue qu'une phase le plus souvent temporaire de leur évolution, il n'en est pas de même des cardiopathies artérielles qui, durant la plus grande partie de leur évolution, sont caractérisées au contraire, par l'élévation permanente ou répétée de cette tension. Ce phénomène fait partie intégrante de leur histoire, et lorsque les anciens insistaient sur les dangers de ce qu'ils appelaient « l'état pléthorique », lorsqu'il y a plus d'un siècle Parry mentionnait la « violence de l'impétus du sang » chez les angineux, ils traduisaient dans leur langage d'alors le fait de cette augmentation de la tension artérielle. Par conséquent, l'indication thérapeutique dans ces affections consiste moins à élever cette tension déjà exagérée qu'à la diminuer, elle nous prescrit le plus souvent de recourir aux médicaments dépresseurs, parmi lesquels il faut citer les iodures, la trinitrine et le nitrite d'amyle.

Il est donc indispensable de reconnaître de très bonne heure les premiers signes de l'artério-sclérose généralisée, avant même que l'état de dureté et de résistance des artères périphériques devienne un indice certain de la maladie constituée, et alors seulement que la médication iodurée est capable de produire des effets réellement curatifs.

Ces signes, on les connaît déjà; ce sont les stigmates de l'artério-sclérose : symptômes d'*hypertension artérielle*, symptômes *méicpragiques*, symptômes *toxiques*.

f. Les cardiopathies artérielles présentent des accidents relativement fréquents, et que l'on rencontre rarement dans les cardiopathies valvulaires. De ce nombre, sont les *hémorragies* et les *gangrènes*, que l'on a eu tort d'attribuer à toutes les cardiopathies chroniques sans distinction, ou de mettre sur le compte d'une néphrite interstitielle, quand ils appartiennent réellement au développement de l'artério-sclérose généralisée.

g. J'ai parlé, dans la symptomatologie de la cardio-sclérose, du *désaccord entre la faiblesse du choc précordial et la force du pouls.*

On voit ainsi des malades chez lesquels le choc précordial est

Digitized by Google

absent ou ne se traduit au doigt explorateur que par une faible et diffuse ondulation, à peine perceptible, et cependant le pouls radial reste fort en apparence avec un caractère de vibrance tout particulier, il soulève vivement le doigt qui le palpe. Pourquoi cela?

Le choc précordial est faible, parce que la fibre cardiaque a perdu sa force contractile en raison des altérations dégénératives qui l'ont envahie; le pouls reste fort, il conserve une grande amplitude, parce que les artères ne sont plus bridées par leurs deux freins, la contractilité et l'élasticité, disparues à la faveur des lésions qui ont profondément désorganisé la tunique moyenne. Et c'est ainsi que jusqu'aux approches de la mort, on peut constater l'*amplitude* du pouls (différente de la *force*) en désaccord flagrant avec la faiblesse des systoles cardiaques. Ce fait a même une grande importance pratique, parce qu'il permet d'éviter l'erreur de méconnaître un danger de mort qui est proche.

Dans les cardiopathies valvulaires, ce désaccord entre la force du pouls et du cœur existe également, mais dans un sens inverse : *les contractions cardiaques sont fortes, tandis que le pouls est faible.*

Voyez ce qui se passe dans l'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale : le cœur est animé de violentes contractions, le choc précordial est plus accentué qu'à l'état normal, il soulève fortement la paroi précordiale dans un point déterminé, et cela parce que la fibre cardiaque presque intacte et encore puissante, surtout dans le jeune âge, cherche à réagir et peut encore réagir contre l'obstacle valvulaire; le pouls est faible, irrégulier et inégal, non pas seulement parce que le débit des ondées ventriculaires est amoindri par suite des lésions orificielles, mais aussi et surtout parce que l'intégrité du système artériel lui laisse encore pendant un temps plus ou moins long la résistance de ses deux freins, de la contractilité et de l'élasticité vasculaires.

Dans l'insuffisance mitrale artérielle, au contraire, le choc précordial peut être faible et le pouls ample, pour les raisons que j'ai données plus haut.

h. Les cardiopathies artérielles et les cardiopathies valvulaires présentent des *crises asystoliques.* Mais celles-ci sont bien différentes dans les deux cas :

Dans les premières, la maladie se révèle et se démasque souvent par une attaque asystolique; elle commence, en un mot, par où finissent les affections simplement valvulaires.

Celles-ci, sans parcourir toujours régulièrement ce qu'on appelle le « cycle morbide des affections du cœur », arrivent lentement,

Digitized by Google

progressivement à l'insuffisance myocardique et à l'asthénie cardio-vasculaire.

Celles-là y tombent d'emblée, brusquement, à propos d'une cause insignifiante, parce qu'elles y sont préparées depuis longtemps déjà par l'altération vasculaire qui a produit de bonne heure l'asthénie du myocarde, et parce que le cœur est, pour cette raison, à chaque instant en imminence de dilatation ou d'asystolie. Vienne une cause légère, par exemple, une simple bronchite qui retentit sur l'organe, quelques troubles digestifs, un peu de surmenage, et aussitôt éclateront les accidents d'une affection cardiaque qui n'avait été ni soupçonnée ni prévue. En quelques jours et même en quelques heures, le cœur faiblit dans ses contractions qui deviennent rapides et irrégulières, sa matité transversale augmente, sa pointe bat en dehors du mamelon, les bases pulmonaires se congestionnent, l'œdème prétibial ou péri-malléolaire apparaît, on peut constater de l'albuminurie, tous les phénomènes d'insuffisance myocardique s'accentuent, et une véritable crise d'asystolie *aiguë* éclate [1].

Par exemple, chez les vieillards, une maladie légère en apparence, comme la grippe, qui exerce peu d'influence sur le cœur, mais qui est une maladie dépressive par excellence, et surtout dépressive de la tension vasculaire, peut être le premier signal de l'explosion d'accidents asystoliques très graves. J'ai vu souvent de ces malades qui présentaient des arythmies cardiaques très accentuées sans en souffrir depuis des années, et chez lesquels l'affection du myocarde ne s'est révélée qu'à dater d'une grippe intercurrente de moyenne intensité.

Chez les *valvulaires*, les bronchites ou les affections broncho-pulmonaires diverses ne font que retentir sur les cavités droites du cœur et accentuer les phénomènes asystoliques.

Chez les *vasculaires*, l'histoire pathologique de l'affection myocardique ne date parfois que d'une affection souvent banale de l'appareil respiratoire, et l'on voit des malades qui comptent leurs attaques asystoliques par leurs bronchites, parce que celles-ci ont trouvé un myocarde primitivement altéré. Si les pneumonies sont souvent si graves chez les vieillards, c'est parce que ces derniers sont le plus ordinairement athéromateux, et que leur cœur est continuellement en état d'imminence morbide de dilatation en raison des lésions du myocarde; de sorte que la thérapeutique doit viser non seulement le poumon, mais aussi et surtout le cœur dont il faut soutenir la contraction défaillante.

1. H. Huchard. Les cardiopathies artérielles et leur curabilité (*Congrès de Nancy*, 1886).

Digitized by Google

Il y a quelques années, une femme de quatre-vingts ans qui n'avait jamais rien présenté du côté du cœur, et dont la verte et solide vieillesse faisait l'admiration de tout l'entourage, est atteinte d'une grippe légère. Quelques jours après, je constate pour la première fois au cœur des intermittences et des irrégularités nombreuses; bientôt les membres inférieurs s'œdématient, le choc précordial s'affaiblit, la matité cardiaque augmente considérablement dans le sens transversal, des congestions viscérales apparaissent, la systole cardiaque est molle et sans énergie, et quinze jours seulement après le début de son affection, cette femme succombe en pleine asystolie.

Dans sa thèse inaugurale, Haushalter [1] raconte un fait à peu près semblable :

Un vieillard de soixante-dix-neuf ans est pris, en pleine santé, d'une bronchite aiguë *a frigore*. Presque en même temps, le pouls devint irrégulier, les veines du cou gonflèrent, l'œdème apparut aux membres inférieurs. L'asystolie ne fit qu'augmenter, et sans que la digitale ait pu remonter la contraction cardiaque, la mort survint au bout d'un mois.

Est-ce ainsi que les choses se passent d'ordinaire, et croit-on qu'une affection valvulaire puisse accomplir son évolution dans l'espace de quinze jours ou un mois? Quelle différence avec les cardiaques dont le myocarde est intact et vigoureux, comme chez les enfants par exemple, qui peuvent subir impunément tant d'assauts fébriles, qui peuvent être atteints d'accidents pulmonaires les plus graves, sans grand dommage pour leur cardiopathie!

Ainsi, se trouve une fois de plus vérifiée surtout chez les vieillards ou encore chez les artério-scléreux ou les malades atteints de cardio-sclérose plus ou moins latente (et l'affection n'est le plus souvent latente que pour ceux qui ne veulent point la reconnaître, ou qui en ignorent la symptomatologie), ainsi se trouve vérifiée, dis-je, cette proposition que j'ai souvent formulée :

Dans la pneumonie des vieillards et des artério-scléreux, la maladie est au poumon, le danger au cœur [2].

Le danger est au cœur, puisque je viens de citer les exemples de malades atteints de bronchite, de congestion pulmonaire, de grippe ou de pneumonie, et qui succombent aux progrès rapides d'une affection cardiaque jusque-là méconnue ou latente. Le danger est au cœur, puisque j'ai parlé de ce malade regardé comme un vulgaire emphy-

1. Haushalter. Recherches sur le cœur sénile (*Thèse in. de Nancy*, 1886).
2. H. Huchard. (*Revue gén. de clin. et thérap*, 1887-1889.) — Traitement des pneumonies grippales (*Soc. de thérap.* et *Bull. méd.*, 1892).

Digitized by Google

sémateux et qui, atteint d'une simple bronchite, est venu mourir subitement dans mon service, alors que nous avions formulé le diagnostic de cardio-sclérose confirmé par l'autopsie. Il a été encore au cœur dans ces faits de « tachycardie d'origine pneumonique ou grippale » survenant au cours d'affections cardio-artérielles et que je puis invoquer à l'appui de la thèse que je soutiens [1]. Il est toujours au cœur dans les pleurésies terminées par la mort subite, terminaison au sujet de laquelle jusqu'alors tant d'opinions contradictoires et erronées ont été émises.

Dans l'espace de vingt ans, j'ai observé trois cas de mort subite dans le cours de la pleurésie, et trois fois j'en ai trouvé la cause dans l'existence d'une cardiopathie artérielle qui avait passé alors complètement inaperçue. Il y a quelques années, Weil (de Lyon) publiait une intéressante observation de mort subite dont la cause dans le cours d'une pleurésie devait être également rattachée à l'existence d'une dégénérescence antérieure du myocarde [2]. Ce qui tendrait à prouver la réalité de cette explication, si grave de conséquences pratiques, c'est la rareté de la mort subite dans les pleurésies infantiles, c'est la possibilité de sa production chez des gens d'un certain âge, à une époque de la vie où les affections artério-scléreuses sont relativement fréquentes. Nous voilà loin de ces explications si diverses de la mort subite, attribuée tour à tour dans la pleurésie, à l'abondance et à la compression de l'épanchement, à la déviation du cœur et à torsion brusque des gros vaisseaux, à la thrombose cardiaque et pulmonaire, à des embolies cérébrales, à l'œdème aigu du poumon, à l'interruption de la circulation par le cœur dévié d'après Bartels, enfin à un acte réflexe parti de l'extrémité des nerfs intercostaux irrités ou enflammés d'après Laborde et les physiologistes.

L'influence cardiaque dans les maladies, influence sur laquelle j'insiste depuis longtemps, a une grande importance au point de vue pratique. Quand j'ai à soigner une pneumonie et surtout une pleurésie chez un vieillard ou un artério-scléreux, je ne vois pas seulement une hépatisation pulmonaire plus ou moins étendue, ou un épanchement pleural plus ou moins abondant ; je dis qu'il faut surveiller et soutenir le cœur, et en cela je fais préventivement de la thérapeutique cardiaque [3].

1. Merklen. Tachycardie d'origine pneumonique ou grippale dans les affections cardio-artérielles (*Soc. méd. des hôp.*, 1892).

2. *Revue de médecine.* 1887.

3. H. Huchard. De l'influence cardiaque dans les pneumonies et les pleurésies, et de la mort subite dans la pleurésie (*Soc. méd. des hôp.*, 1892). — Congestion pulmonaire au début de la rougeole, et affaiblissement cardiaque dans les pyrexies (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1888). — De l'influence cardiaque dans les maladies (*Soc. de thérapeutique*, 1888).

Digitized by Google

L'asystolie des cardiopathies artérielles diffère encore de l'asystolie des cardiopathies valvulaires par les caractères suivants :

1° Elle est souvent, dans les premières périodes, le résultat de la méiopragie cardiaque, et à ce titre, elle est temporaire (asystolie *méiopragique*) ;

2° Elle est aussi, aux mêmes périodes, le résultat de la dilatation du cœur, par suite de la dégénérescence du myocarde (asystolie *cardiectasique*) ;

3° A son stade terminal, l'asystolie des cardiopathies artérielles présente presque toujours des phénomènes complexes d'asystolie et d'urémie, parce que le processus scléreux s'est généralisé au rein et encore au foie, et que l'altération de ce dernier organe ne jouant plus son rôle destructeur des poisons formés dans le tube digestif, aggrave et précipite les accidents de la toxhémie due à l'insuffisance urinaire (syndrome de l'*asystolie-urémie*).

Ces distinctions cliniques ont de l'importance en thérapeutique :

Pour l'asystolie méiopragique, le repos de l'organe et du corps est suffisant ;

Pour l'asystolie cardiectasique, des saignées locales ou générales sont souvent indiquées;

Quant à cette asystolie compliquée si souvent d'accidents urémiques que l'état du cœur fait trop souvent méconnaître, il faut la traiter, non seulement par les toniques cardiaques, mais aussi et surtout par une médication visant principalement l'imperméabilité rénale. Il faut ici que la thérapeutique soit hâtive, parce que les accidents d'insuffisance myocardique sont souvent soudains dans la cardio-sclérose, et qu'ils rappellent les phénomènes si rapides d'insuffisance urinaire dans les scléroses rénales, et la forme brusque ou foudroyante des accidents urémiques si commune chez les vieillards et les scléro-athéromateux.

i. Du reste, un des caractères importants des cardiopathies artérielles, c'est leur *association* fréquente avec les lésions scléreuses des autres organes. Ici, les troubles mécaniques de la circulation jouent un rôle plus effacé que dans les cardiopathies valvulaires, et les complications viscérales se font au hasard des localisations scléreuses.

Chez les valvulaires, le cœur retentit sur les divers organes ; chez les vasculaires, ce retentissement est moins accusé, et l'artério-sclérose envahit sans ordre et sans régularité les différents viscères de l'économie. C'est ainsi qu'on observe fréquemment et à une époque rapprochée du début de ces maladies, des lésions simultanées du

Digitized by Google

cœur et du foie, du cœur et du rein, du cœur et du cerveau, du cœur et du bulbe, du cœur et de l'aorte, et qu'on a de bonne heure affaire à des cardio-hépatiques, à des cardio-rénaux, à des cardio-cérébraux, à des cardio-bulbaires, et le plus souvent à des cardio-aortiques.

j. A ce dernier point de vue, il importe encore de faire remarquer que parfois, dans cette symptomalogie si accidentée et si complexe que j'assigne aux cardiopathies artérielles, on peut et l'on doit rattacher une part des symptômes au développement concomitant d'une *aortite* subaiguë ou chronique. On voit ainsi que la triade symptomatique des aortites, constituée par les phénomènes douloureux, dyspnéiques et syncopaux, peut se retrouver dans beaucoup de scléroses cardiaques.

Mais ce qui n'appartient pas à l'aorte, ce qui doit être attribué à l'affection du myocarde, ce sont les accès de dilatation aiguë du cœur, c'est l'arythmie, ce sont les attaques d'asystolie qui surviennent d'une façon si rapide. D'un autre côté — et les autopsies en font foi — j'ai constaté souvent des accidents dyspnéiques divers, la respiration de Cheyne-Stokes, par exemple, en l'absence de toute complication aortique ou rénale.

k. Les cardiopathies artérielles se distinguent encore des valvulaires par leur pronostic et leurs modes de terminaison.

On connaît le facies parfois si caractéristique que présentent les malades atteints d'artério-sclérose. Leur visage est, dans certains cas, d'une pâleur extrême qui s'accuse encore davantage par instants, qui peut prendre ainsi une coloration plombée et terreuse; leurs traits ont parfois une expression d'angoisse et même de tristesse qui donne à leur physionomie un cachet spécial. Or, par le progrès de l'affection et par suite de la sténose artérielle presque généralisée, il se produit dans la plupart des organes une diminution de l'irrigation sanguine et de nutrition qui aboutit parfois très promptement à un amaigrissement considérable, tel que les malades peuvent perdre 20 kilogrammes de leur poids en quelques mois, à l'émaciation des masses musculaires et à une véritable *cachexie artérielle*.

Quand on voit survenir cette cachexie si caractéristique et cependant méconnue jusqu'à ce jour, le pronostic prend une sévère gravité. Alors, la médication ne produit plus les mêmes effets favorables, le régime lacté devient impuissant pour calmer les accidents dyspnéiques qui résistent à tous les moyens, et la dyspnée devient, comme je l'ai dit, *hypertoxique*. En effet, une nouvelle cause d'auto-intoxication — et celle-ci rebelle à tous les traitements —

Digitized by Google

est survenue. Cette émaciation considérable, cet amaigrissement énorme et cette fonte du tissu adipeux jettent à profusion dans le liquide sanguin des déchets de désassimilation qui, n'étant plus éliminés par un rein devenu imperméable depuis longtemps, ni détruits par le foie insuffisant, augmentent dans de grandes proportions l'intoxication de l'organisme. Alors, brusquement ou très rapidement, l'œdème des membres inférieurs devient considérable, les urines sont rares, elles se chargent d'albumine qui peut atteindre dans certaines circonstances, en quelques semaines ou en quelques jours, le chiffre quotidien de 2 à 5 grammes, et le malade ne tarde pas à succomber, le plus souvent au milieu d'accidents urémiques.

La *cachexie artérielle*, par cet amaigrissement et cette émaciation extrême des masses musculaires, par l'aspect pâle et terreux de la face, forme un contraste frappant avec la *cachexie cardiaque* caractérisée au contraire par l'infiltration des membres, la conservation de l'embonpoint, l'aspect cyanosé ou légèrement bouffi de la face, la teinte violâtre du nez et des lèvres, au point, écrit Corvisart, « qu'on dirait que tout le système veineux seul est injecté ». Dans l'une en effet, c'est l'anémie artérielle qui prédomine; dans l'autre, c'est la congestion veineuse. Les auteurs anciens avaient décrit les cachexies « *sèches* » (*tabes sicca* de Fernel) et les cachexies « *humides* ». La cachexie artérielle est bien une cachexie sèche, la cachexie cardiaque est plutôt humide. Mais il ne faut pas confondre la cachexie cardiaque avec l'asystolie : la première résulte de l'aggravation de l'état général (*malus corporis habitus* de Celse et d'Arétée); la seconde est due surtout à l'aggravation des désordres locaux de la circulation.

Ainsi donc, dans l'artério-sclérose du cœur, la mort peut être *lente*, et alors elle survient de façons différentes : par asystolie, par cardiectasie avec thrombose cardiaque, par des accidents hybrides dus à l'association de l'asystolie et de l'urémie, par urémie seule, par cachexie artérielle.

La mort peut être *rapide*, sous l'influence de diverses complications : ruptures d'anévrismes des artères coronaires dans le péricarde, lésion très rare; ruptures du cœur par infarctus cardiaques consécutifs à l'oblitération des coronaires; accès de suffocation douloureuse à la suite de ces oblitérations coronariennes; accidents urémiques, hémorragies ou ramollissement du cerveau, par suite de la propagation de l'artério-sclérose à divers organes.

Enfin, la mort peut être *subite* par syncope ou par angine de poitrine.

Digitized by Google

Cette mort subite que j'ai observée deux fois seulement dans le rétrécissement mitral, ne s'observe pas dans les affections simplement valvulaires, et l'on ne comprend pas que Stokes ait pu écrire que « la maladie des valvules mitrales offre des chances plus grandes de mort subite que les affections analogues de l'aorte ». Sans doute, il y a des affections mitrales qui déterminent parfois cette terminaison subite ou rapide, mais il s'agit alors d'insuffisances mitrales *artérielles* avec dégénérescence concomitante du muscle cardiaque, et j'ai démontré que ces insuffisances, si elles sont mitrales par le souffle, sont aortiques par la maladie. Il n'est donc pas extraordinaire que la mort subite survienne dans ces conditions, et il est probable que Stokes a eu affaire à des cas de ce genre, inconnus alors pour lui.

Conclusion. — Les cardiopathies artérielles diffèrent des cardiopathies valvulaires par leurs lésions anatomiques, par leur siège, par leur étiologie, par leur aspect clinique, par leurs terminaisons, et j'ajoute encore par leur thérapeutique. Les premières commencent par le cœur central pour finir par le cœur périphérique; les secondes, par le cœur périphérique pour finir au cœur central. Les cardiopathies artérielles sont latentes dans leur évolution, insidieuses dans leur marche, accidentées et saccadées dans leurs allures, compliquées et variables dans leurs manifestations viscérales, soudaines et brutales dans leurs explosions asystoliques. Leur symptomatologie n'est pas seulement cardiaque, mais encore artérielle; c'est pourquoi elle doit comprendre la description de symptômes *extra-cardiaques* et de symptômes *cardiaques* proprement dits, et qu'elle est subordonnée aux six lois cliniques suivantes, que j'ai établies et que je crois utile de rappeler pour aborder fructueusement la seconde partie du diagnostic différentiel des cardiopathies artérielles avec d'autres maladies.

A. — SYMPTOMES EXTRA-CARDIAQUES.

1° *L'artério-sclérose du cœur, comme l'artério-sclérose généralisée, étant l'effet et non la cause de l'hypertension artérielle, est caractérisée pendant la plus grande partie de son évolution clinique, par les symptômes de cette hypertension (symptômes d'hypertension artérielle);*

2° *Dans l'artério-sclérose, sous l'influence des sténoses artérielles, organiques par endartérite, ou fonctionnelles par spasme musculaire, tous les viscères et appareils sont en imminence continuelle de fatigue ou de méiopragie (symptômes méiopragiques);*

3° *L'insuffisance rénale (à laquelle peut se joindre l'insuffisance*

Digitized by Google

hépatique) est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie (symptômes toxiques).

B. — SYMPTOMES CARDIAQUES.

4° *En raison de la dégénérescence du myocarde par endartérite oblitérante, toute cardiopathie artérielle est en imminence continuelle de dilatation cardiaque et d'accidents angineux;*

5° *En raison de la dégénérescence du myocarde, le rythme du cœur étant fonction du muscle cardiaque, les cardiopathies artérielles s'accompagnent presque toujours de symptômes arythmiques;*

6° *En raison de la généralisation de l'artério-sclérose, les cardiopathies artérielles sont souvent associées à la sclérose d'autres organes; elles se terminent non seulement par l'asystolie, par la cardiectasie et la mort subite, mais aussi par hémorragie cérébrale, urémie, cachexie artérielle, etc.*

2° *Diagnostic différentiel de la cardio-sclérose.*

Le tableau clinique que je viens de présenter a eu pour but de montrer les différences nombreuses séparant les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles, maladies qui avaient été pour la plupart confondues jusqu'à ce jour. Les longs détails dans lesquels je suis entré sur la description des cardiopathies artérielles sont justifiés par l'importance de la question, puisqu'il est démontré pour moi, que ces dernières sont presque trois fois plus nombreuses que les cardiopathies valvulaires, dans le rapport de 70 p. 100.

Continuons cette discussion du diagnostic en parlant des diverses maladies qui peuvent simuler la cardio-sclérose, et de ses principales complications.

1° Le diagnostic doit être d'abord établi avec les *myocardites chroniques* non suppuratives dont on a décrit quatre types.

a). La myocardite scléreuse hypertrophique;

b). La myocardite interstitielle chronique;

c). La myocardite segmentaire essentielle;

d). La myocardite chronique granulo-graisseuse.

a). La *myocardite scléreuse hypertrophique*, décrite par Juhel-Rénoy et Rigal en 1881 [1], est caractérisée, avons-nous dit, par la

1. *Arch. de médecine*, 1881. — JUHEL-RÉNOY (*Thèse in. de Paris*, 1882).

Digitized by Google

prolifération *inflammatoire* du tissu conjonctif interstitiel du cœur, prolifération consécutive à la périartérite ou à l'endo-périartérite. On voit par là quelles différences séparent cette myocardite *péri*-vasculaire de la cardio-sclérose qui n'est pas une maladie inflammatoire et dont les lésions dégénératives se produisent à l'extrémité du territoire vasculaire oblitéré (sclérose *para*-vasculaire).

Cette myocardite scléreuse hypertrophique se traduit cliniquement par les symptômes suivants :

Affaiblissement des systoles et du pouls coïncidant avec leur augmentation de fréquence et leur régularité; hypertrophie cardiaque progressivement croissante ; absence fréquente de tout bruit de souffle ; troubles de la sensibilité cardiaque et douleur au cinquième espace intercostal; affaiblissement de la contraction systolique et du choc précordial; tendance aux attaques asystoliques, aux congestions pulmonaires actives.

b). La *myocardite interstitielle chronique*, décrite par Bard et Philippe en 1891, est caractérisée anatomiquement par l'inflammation chronique *primitive* du tissu conjonctif intermusculaire du cœur, cette inflammation étant indépendante des lésions vasculaires. On voit par là que si la myocardite de Juhel-Rénoy et Rigal se rapproche de notre cardio-sclérose par l'origine artérielle, la myocardite de Bard et Philippe s'en éloigne beaucoup plus, puisqu'elle admet la phlegmasie primitive de ce tissu conjonctif sans l'intervention d'aucune lésion vasculaire. Dernièrement encore, le premier de ces auteurs a généralisé davantage cette opinion, en admettant que les crises asystoliques des maladies du cœur sont moins souvent dues à un surmenage mécanique de cet organe qu'à des poussées inflammatoires subaiguës du myocarde.

Les symptômes attribués à cette myocardite interstitielle chronique sont les suivants :

Une période *latente* pendant laquelle apparaissent déjà quelques troubles fonctionnels, parmi lesquels une gêne des contractions cardiaques résultant de l'hypertrophie du cœur et de l'élévation consécutive de la pression artérielle, quelques troubles respiratoires et douleurs sourdes dans la région précordiale; une période d'*état* caractérisée par une voussure précordiale plus ou moins accusée, l'abaissement de la pointe du cœur ordinairement bien perçue, l'augmentation de la matité cardiaque dans tous les sens, les troubles arythmiques nombreux presque constants et par une forme d'arythmie « en salves », parfois par des douleurs sourdes se montrant dans toute l'étendue de la paroi précordiale, par des poussées de bronchite ou de congestion pulmonaire, l'absence habituelle des

Digitized by Google

souffles valvulaires, enfin par les progrès croissants de l'asystolie.

c). La *myocardite segmentaire sénile* de Renaut serait une affection chronique du myocarde caractérisée anatomiquement par une sorte de morcellement de la fibre musculaire du cœur.

Voici les symptômes attribués à cette forme de cœur sénile :

Absence assez fréquente d'oppression et de palpitations, inégalité et irrégularité du pouls, arythmie paroxystique, pouls arythmique « multiforme », tachycardie; affaiblissement des contractions cardiaques et du choc précordial, lequel reste intramamelonnaire; augmentation de la matité cardiaque (forme de matité rectangulaire); atténuation des bruits du cœur, souffle systolique médiocardiaque; œdème prétibial; œdème variable des bases pulmonaires prédominant à gauche avec tendance à l'engouement; absence de signes de congestion veineuse dans la grande circulation, de tuméfaction du foie et de congestion rénale, pâleur spéciale des malades.

Il y a dans cette description, comme dans celle des diverses myocardites chroniques, un assez grand nombre des symptômes que depuis 1885 j'assigne à la cardio-sclérose.

Quant à la désignation de « cœur sénile » donnée par Haushalter, Demange, Odriozola, Letulle, Renaut et Mollard, elle comprend des faits et des maladies assez disparates. Le « cœur sénile », en effet, correspond à cinq types différents :

1° A l'athéromasie des coronaires, sans aucune lésion consécutive du myocarde (forme *athéromasique* simple);

2° A l'athéromasie des coronaires avec atrophie du myocarde (forme *atrophique* du cœur sénile);

3° A l'athéromasie des coronaires avec hypertrophie du myocarde (forme *hypertrophique* du cœur sénile);

4° A l'artério-sclérose du cœur avec sclérose dystrophique du myocarde (forme *dystrophique*);

5° A la « myocardite segmentaire », qui n'est peut-être pas une maladie réelle, autonome et isolée de toute altération vasculaire.

d). Quelques auteurs s'attardent encore à décrire une « *myocardite chronique graisseuse* ou *granulo-graisseuse* ». Or, il en est de même pour cette maladie que pour la myocardite segmentaire, laquelle est, selon toute probabilité, une lésion consécutive à d'autres altérations, et non une maladie autonome et primitive. Je vais même plus loin, et en m'appuyant sur de nombreuses recherches anatomo-pathologiques, je suis en mesure de faire cette affirmation : La myocardite granulo-graisseuse *primitive* n'existe pas. Il y a, sans doute, des dégénérescences granulo-graisseuses *secondaires* que l'on peut

Digitized by Google

observer à titre de lésion presque banale dans le cours des myocardites ou de l'artério-sclérose du cœur (et il est démontré que cette sorte de dégénérescence est encore plus rare qu'on l'a dit), mais il n'y a pas lieu d'en faire une forme clinique distincte et à plus forte raison une maladie spéciale. Et cependant, quel luxe de détails symptomatiques dans la description de cette maladie!

On dit que le cœur est douloureux à la pression, on parle de douleurs rétro-sternales et angoissantes (Friedreich), de troubles dyspnéiques, de pouls ralenti ou accéléré, d'accidents dus à la mise en action des nerfs pneumogastriques, d'attaques syncopales ou comateuses pseudo-apoplectiques, etc.

Il y a de tout dans cette symptomatologie : des symptômes dus à l'endartérite coronaire, d'autres à l'imperméabilité rénale, à la sclérose bulbaire, à la surcharge graisseuse du cœur.

Après avoir résumé la symptomatologie attribuée par les différents auteurs aux quatre variétés de myocardites chroniques, il faut maintenant établir leur diagnostic avec la cardio-sclérose, telle que je la comprends. Or, à ce point de vue, il n'y a qu'une chose à dire :

Toutes les myocardites chroniques, étant des affections locales, ne présentent aucun des symptômes généraux *extra-cardiaques* que j'ai réunis sous le nom de « stigmates de la cardio-sclérose » : symptômes d'hypertension artérielle, symptômes méiopragiques et toxiques.

Parmi les symptômes *cardiaques* et *cardio-aortiques*, voici encore ceux qu'on ne rencontre pas d'ordinaire dans les myocardites : la dyspnée douloureuse due à l'endartérite coronaire à son début, la dyspnée toxique, les symptômes cervico-aortiques (retentissement diastolique de l'aorte, battements anormaux des artères cervicales, augmentation de la matité aortique et élévation des sous-clavières); les symptômes dus à l'aortite souvent concomitante, l'œdème aigu du poumon, les accidents angineux, etc.

Les allorythmies ou arythmies rythmées (rythme couplé ou tricouplé du cœur, rythme alternant) me paraissent plus fréquentes dans la cardio-sclérose, puisqu'aucun auteur ne les signale dans les diverses myocardites. Enfin, la marche de la cardio-sclérose en trois périodes, *artérielle*, *cardio-artérielle* et *mitro-artérielle*, et les symptômes de la cachexie artérielle, telle que je l'ai décrite, n'appartiennent pas à l'évolution clinique des myocardites.

Malgré tous ces caractères distinctifs, je persiste à croire qu'un grand nombre d'observations désignées sous le nom de « myocardites chroniques » doivent être rangées dans la classe des cardiopathies artérielles.

Digitized by Google

2° Le *cœur rénal* de la néphrite interstielle offre beaucoup de points communs avec la cardio-sclérose. Les premiers signes de cette néphrite, qui mérite souvent le nom de « néphrite artérielle », sont ceux de la cardio-sclérose : hypertension artérielle, palpitations, tachycardie légère, insuffisance aortique fonctionnelle et dilatation de l'aorte, dyspnée d'effort, polyurie. D'une façon générale, les symptômes des scléroses cardiaque et rénale sont souvent associés dans la forme cardio-rénale de la maladie. Mais, lorsque l'artério-sclérose rénale prédomine ou lorsqu'elle existe à l'état isolé, l'hypertrophie cardiaque est plus considérable, les battements du cœur, tout en étant plus accélérés, sont presque toujours réguliers, il n'y a pas d'arythmie, ou celle-ci n'existe vers la fin de la maladie que dans les cas où le myocarde a été atteint à son tour, et cela le plus souvent sous la forme de quelques intermittences ou faux pas du cœur. Enfin, les modifications de l'urine, la présence de faibles quantités d'albumine, l'existence d'un bruit de galop caractéristique, etc., s'observent beaucoup plus fréquemment dans la néphrite interstitielle.

3° La *péricardite* aiguë ou subaiguë avec accidents angineux (comme Andral en a signalé plusieurs cas), ou encore la péricardite à forme paralytique due à la complication de myocardite et se manifestant par les symptômes d'insuffisance et même d'impuissance cardiaque, peuvent, en reproduisant quelques-uns des symptômes de la cardio-sclérose, être confondues avec cette maladie. Il en est de même des adhérences du péricarde. Mais l'erreur ne doit pas être de longue durée, si l'on porte l'attention sur les symptômes bien connus des péricardites aiguës et chroniques.

4° Quand la cardio-sclérose s'accompagne de poussées de congestion active vers le sommet de l'un des poumons avec ou sans hémoptysie, et surtout lorsque ces accidents congestifs surviennent pendant la période de cachexie artérielle avec grand amaigrissement, on peut croire à une *phtisie pulmonaire*, et cette erreur est d'autant plus compréhensible que les deux maladies peuvent parfois coexister chez les mêmes sujets en raison de la relation existant d'après Stokes entre les « diathèses athéromateuse et tuberculeuse ». Il suffit d'être prévenu de cette erreur pour ne pas la commettre, et l'examen bacillaire des crachats est destiné à lever tous les doutes.

5° Comme l'arythmie est un symptôme habituel de la cardio-sclérose, et qu'elle peut constituer parfois même le seul symptôme de

Digitized by Google

la « forme arythmique » de la maladie, on comprend qu'en présence d'une arythmie plus ou moins persistante, on puisse croire à une cardiopathie artérielle qui n'existe pas. Je renvoie à ce sujet à la classification que j'en ai donnée [1], et je ne retiens pour le moment que les arythmies *congénitale* et *réflexe*, l'arythmie *angoissante*, et l'arythmie des *affections valvulaires*.

a. J'ai observé trois cas d'arythmie existant depuis l'enfance ou depuis la naissance chez des sujets adultes ou même avancés en âge. Il s'agissait peut-être de myocardite fœtale qui avait laissé pour toujours cette perversion rythmique du cœur. En tout cas, l'absence de tout accident cardiaque permet d'établir le diagnostic.

b. Les *arythmies réflexes*, symptomatiques de maladies des voies digestives (estomac, intestin, foie), de l'utérus et de ses annexes, peuvent être confondues avec celles de la cardio-sclérose, surtout lorsqu'elles surviennent à l'âge où se montrent d'ordinaire les affections cardio-artérielles, et lorsqu'elles persistent pendant plusieurs années, comme j'en ai vu d'assez nombreux exemples. A ce sujet, je signalerai seulement le fait suivant : il s'agit d'une femme d'une quarantaine d'années, affectée depuis trois ans d'une arythmie cardiaque très rebelle, presque persistante, que l'on rattachait au développement d'une affection cardiaque, et qui fut délivrée pour toujours de ce simple trouble fonctionnel, le jour où on lui enleva un petit polype de l'utérus. Dans la plupart des cas d'arythmies réflexes, on observe le plus souvent un signe important d'hypertension dans la circulation pulmonaire avec retentissement sur les cavités droites du cœur, je veux parler du retentissement diastolique à gauche du sternum. Dans les cardiopathies artérielles, ce retentissement siège à droite.

c. L'*arythmie angoissante paroxystique* est une maladie nouvelle qui n'est décrite par aucun auteur et dont je possède déjà cinq observations. Je ne doute pas de sa fréquence plus grande quand on la connaîtra mieux. Voici en quoi elle consiste : Au milieu du meilleur état de santé, survient chez un sujet relativement jeune le plus souvent (vingt-cinq à quarante-cinq ans), une arythmie désordonnée avec pulsations fortes, faibles et inégales, s'accompagnant presque toujours d'une sensation angoissante sans douleur angineuse. L'accès dure quelques heures, pendant une journée ou même pendant plusieurs jours, et par la suite pendant plusieurs semaines; puis, il se

1. Voir la thèse de mon élève VINCENT sur les « tachycardies » (Paris, 1891).

Digitized by Google

termine par la prompte régularisation des battements cardiaques qui peuvent conserver leurs caractères absolument normaux pendant plusieurs semaines ou même pendant plusieurs mois, jusqu'à la crise suivante qui survient presque toujours spontanément et sans cause. J'ai observé cette affection, surtout chez les névropathes et les neurasthéniques, en l'absence de toute lésion cardiaque et de toute cause réflexe.

d. Dans la cardio-sclérose à type myo-valvulaire que j'ai décrite, l'existence d'un souffle systolique à la pointe avec arythmie peut faire croire à l'existence d'une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Je renvoie à ce sujet au tableau du diagnostic des deux maladies.

6° Il s'agirait maintenant d'établir le diagnostic du siège de la cardio-sclérose, de ses associations fréquentes avec les scléroses d'autres organes. A ce sujet, je renvoie aux détails dans lesquels je suis entré en parlant des diverses formes de la maladie et des localisations myocardiques.

7° Est-il possible de faire le diagnostic de graves complications qui surviennent parfois dans le cours ou à la fin des cardiopathies artérielles, des anévrismes pariétaux du cœur, des infarctus et des ruptures de cet organe?

a. Pour les *anévrismes*, la solution de cette question reste encore à trouver. Du reste, cette complication est extrêmement rare, puisque j'en ai observé à l'autopsie un seul cas depuis dix ans. Dans sa thèse si remarquable, en 1867, Pelvet a divisé les observations d'anévrismes cardiaques en trois groupes : suivant que la maladie a été latente, ou encore qu'elle a offert seulement les signes d'une affection cardiaque, ou enfin qu'elle a présenté des signes positifs. Or, parmi ces derniers je vois signalés les symptômes suivants : douleur précordiale, dyspnée, voussure localisée à la paroi, une autre fois dépression épigastrique à chaque révolution cardiaque, irrégularité du cœur, contraste entre l'impulsion énergique des contractions ventriculaires et la faiblesse de ses bruits d'après Aran, dédoublement du second bruit, existence d'un murmure double à temps séparés d'après Gendrin, un certain bruit de bombes, un souffle systolique prolongé jusqu'au delà de la diastole, etc. Il est facile de voir qu'il n'y a rien de spécial dans cette symptomatologie qui reproduit à la fois celle de la coronarite, de l'aortite et des adhérences péricardiques. Cependant, dans un cas cité par Rendu, il avait été

Digitized by Google

possible de constater l'existence d'un bruit de galop spécial produit par la mise en tension de la poche anévrismale et présentant quelques différences avec le galop de la néphrite interstitielle.

Dans l'anévrisme, en effet, par suite de ses rapports plus immédiats avec la cage thoracique, par suite de l'amincissement de la paroi anévrismale et de son défaut absolu de contractilité, le claquement surajouté peut être à timbre net et éclatant, s'entendant dans une étendue assez considérable, tandis que celui de la néphrite interstitielle présente un timbre sourd et profond. Mais ces caractères sont bien obscurs ; du reste, dans le cas dont il s'agit, l'anévrisme cardiaque était consécutif à des adhérences péricardiques et le diagnostic d'anévrisme pariétal du cœur n'avait pu être établi pendant la vie [1].

b. Quant aux *infarctus* et surtout aux *ruptures du cœur*, elles ne surviennent dans la cardio-sclérose qu'à la suite des oblitérations complètes et rapides d'une branche importante des coronaires, lesquelles sont promptement suivies d'un véritable ramollissement de la paroi cardiaque correspondante (*myomalacia cordis*). Lorsque l'oblitération est lente, progressive et incomplète, ce qui est le cas le plus fréquent, elle aboutit à la production de la sclérose dystrophique.

Quand la rupture du cœur survient, la mort peut être *subite*, et dans ce cas il n'y a aucun signe qui puisse renseigner sur la cause de la terminaison fatale. Elle peut être *rapide* (après une heure ou deux) et l'on peut croire à une sévère attaque d'angine de poitrine. Enfin, elle peut être *lente* (quelques heures, un à cinq jours) dans les cas assez fréquents où la rupture se fait en plusieurs temps. Lorsque cette éventualité se réalise, il faut encore distinguer les symptômes de la rupture elle-même, lesquels se traduisent d'ordinaire par une extrême douleur précordiale ressemblant à l'angine de poitrine et par des troubles dyspnéiques, avec ceux de l'épanchement rapide du sang dans la cavité péricardique (orthopnée, refroidissement des extrémités, tumulte lointain des bruits du cœur, affaiblissement extrême et disparition du pouls radial, sorte de bruit de clapotement de la pointe, etc.). Quand on observe ces symptômes, quand dans le cours des cardiopathies artérielles on constate avec une douleur précordiale violente et subite les symptômes rapides d'un gros épanchement péricardique, on peut penser à la rupture du cœur; mais il n'est pas toujours possible de l'affirmer, et du

1. Rendu. (*Soc. méd. des hôp.*, 1881.)

Digitized by Google

reste, il faut bien se rappeler que cette terminaison est extrêmement rare, puisque je ne l'ai pas, pour ma part, observée une seule fois;

8° On voit parfois dans la cardio-sclérose, surtout chez les individus âgés, la *dégénérescence calcaire du cœur*. Il s'agit toujours d'une trouvaille d'autopsie, et il n'existe aucun symptôme capable de la faire reconnaître. Cependant, j'ai vu deux cas où elle a coïncidé avec des accidents de cyanose très accusée. Mais ce fait viendrait-il à se confirmer, qu'il ne permettrait pas encore d'établir ce diagnostic, dont l'importance n'est du reste pas très grande.

Quant aux infarctus du cœur, sans rupture de l'organe, leur diagnostic exact est impossible. Cependant, il est à remarquer qu'au moment de leur production, les symptômes dyspnéiques et les accidents asystoliques prennent tout à coup une grande intensité.

Je termine ici cette longue description clinique de la cardio-sclérose. On voit qu'il ne s'agit pas d'une de ces lésions silencieuses, impossibles le plus souvent à reconnaître au lit du malade. Les cardiopathies artérielles ont une symptomatologie propre, et leur diagnostic est rarement en défaut.

Il faut maintenant appuyer toute cette étude clinique sur le contrôle de l'anatomie pathologique, et en déduire les principales indications thérapeutiques. C'est ce qui fera le sujet de la dernière partie de ce travail.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

ÉTUDE SUR LA RUBÉOLE

Par le docteur FAVIER

Médecin-major (Maubeuge).

Le 9 janvier 1890, quelques jours après la cessation de l'épidémie de grippe qui avait frappé 150 hommes en moins de trois semaines, le 5e dragons présente 4 cas d'une affection éruptive d'abord mal déterminée, qui ne tarde pas à se constituer à l'état de petite épidémie motivant ainsi, pendant les deux dernières décades du mois, 18 entrées à l'hôpital.

L'épidémie débute brusquement le 9 janvier sans cas sporadiques antérieurs et nous comptons : 4 entrées à l'hôpital le 9 janvier; 2 le 14, 3 le 15, 1 les 16, 17, 18 et 19 janvier. L'épidémie subit alors un temps d'arrêt, puis elle se réveille à la fin du mois avec 1 entrée les 28 et 29; 2 le 31 et 1 le 1er février. Elle sommeille ensuite de nouveau pendant quinze jours et ne se réveille que le 16, où elle donne encore 1 entrée à l'hôpital, soit, en tout, 18 cas.

Les 4 premiers cas appartiennent : 2 au deuxième escadron, 2 au quatrième, et, dans chaque escadron, ils proviennent de la même chambre. Les 2 malades du deuxième escadron sont voisins de lit. A partir du 14 janvier les cas se succèdent assez régulièrement de jour en jour et la maladie pénètre dans les autres chambres. Cette pénétration est d'autant plus facile que les 4 escadrons actifs habitent une série de chambres qui communiquent toutes entre elles au moyen de couloirs ou directement, de sorte qu'en réalité les 4 escadrons se trouvent logés dans une seule et même chambre. Le cinquième escadron dont le casernement est entièrement distinct et même un peu éloigné du casernement des escadrons de guerre reste indemne jusqu'au 15 janvier, ce jour-là il envoie à l'hôpital le nommé L..., qui, en sa qualité de garçon de cantine, passe tout son temps au voisinage des hommes appartenant aux escadrons contaminés; 15 jours après, 2 hommes habitant la même chambre que L... tombent malades à leur tour.

Les divers escadrons ont eu : le premier 2 malades, les deuxième et troisième chacun 5; le quatrième 3 et le cinquième 3, en tout 18; de ces 18 malades, 6 ont moins d'un an de service et 12 plus d'un an.

Digitized by Google

Description de la maladie.

Tous les cas se ressemblent et la même description leur convient à tous, sauf de rares exceptions.

La maladie débute sans prodromes par l'appareil fébrile banal de toutes les pyréxies : céphalalgie, lumbago, courbature, insomnie, inappétence; mais cet appareil symptomatique est fort peu accentué.

Dans presque tous les cas on constate une légère angine, et un catarrhe oculo-nasal très modéré et un peu de toux sans phénomènes d'auscultation.

Un seul malade a des épistaxis provoquées ou aggravées par les secousses de toux. Une seule fois l'appareil symptomatique s'est borné à une céphalalgie très légère. Une autre fois, en parcourant les chambres j'ai trouvé un homme allant et venant, n'accusant aucun malaise et ne songeant pas à se faire porter malade bien qu'il fût en pleine éruption.

Telle est la période d'invasion. A cette période d'une durée de vingt-quatre heures à trois jours succède la période d'éruption.

L'éruption consiste en taches très abondantes, quelquefois confluentes, parfois, mais rarement, légèrement papuleuses, du diamétre d'une lentille, d'une teinte rouge, parfois vineuse, disparaissant à la pression pour reparaître dès qu'elle cesse. L'éruption a son maximum d'intensité sur la face, le tronc et les membres supérieurs et sa confluence contraste avec la bénignité des symptômes généraux. A partir de la ceinture l'éruption diminue par dégradation insensible et se perd en mourant sur les membres inférieurs. Elle est limitée à la peau et ne s'observe pas sur la muqueuse buccale; elle dure vingt-quatre heures à la période d'état, diminue dès le deuxième jour et a entièrement disparu le troisième, quelquefois plus tôt. Il n'y a pas de desquamation. Souvent les taches rosées reposent sur un fond érythémateux, et, dans deux cas, l'exanthème ressemble absolument à celui de la scarlatine. Jamais il ne se présente sous la forme d'érythème polymorphe, morbilleux sur telle partie du corps et scarlatineux sur telle autre; il est toujours franchement et exclusivement, ou scarlatiniforme ou morbilleux.

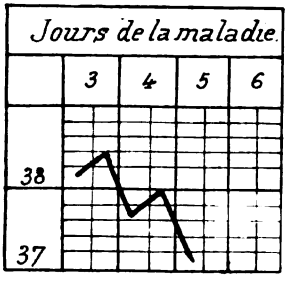
La température axillaire prise dès le lendemain du début de la maladie ou au plus tard le troisième jour, ne dépasse jamais 38°,6; dans quelques cas la température est normale. Le fastigium thermique coïncide avec le maximum d'intensité de l'éruption; la défervescence se fait brusquement, la température revient à la normale le lendemain de l'apparition de l'éruption, et cela dans tous les cas, sauf un seul où la température normale n'a reparu que le surlendemain de

Digitized by Google

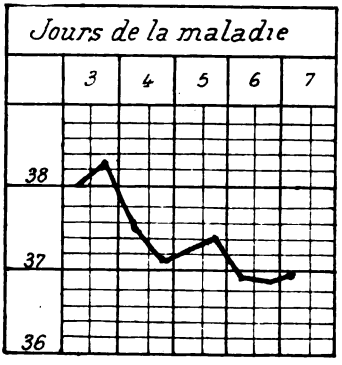
l'éruption. La durée du cycle fébrile ne dépasse donc pas quatre jours. Il est remplacé dans tous les cas par une période d'hypothermie d'une durée de cinq ou six jours au moins pendant laquelle le thermomètre reste au-dessous de 37°, mais les observations thermométriques n'ayant pas été prolongées assez longtemps, on n'a pas pu déterminer la durée exacte de ce stade hypothermique. La maladie a toujours disparu aussi rapidement qu'elle était venue et le retour à la santé s'est fait sans période de convalescence intermédiaire.

Il n'y a pas eu de complications.

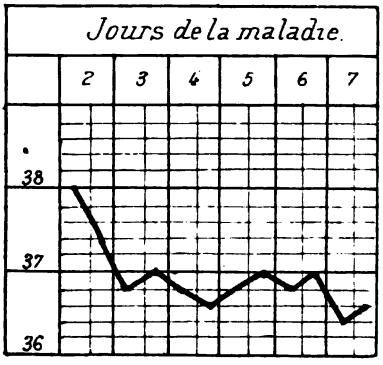
Au début de l'épidémie on avait pensé à une rougeole bénigne, et les données de l'épidémiologie étaient bien faites pour nous dérouter, car la grande épidémie de grippe de 1837 fut suivie d'une épidémie de rougeole, mais l'examen ultérieur des malades et l'étude de la température firent promptement réformer le diagnostic.



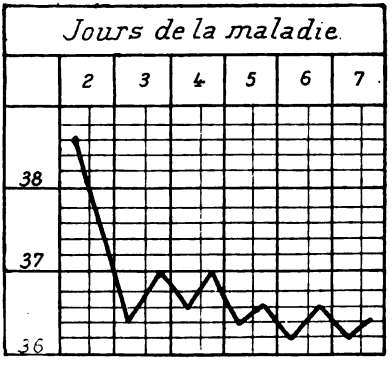
TRACÉ 1. — Rubéole, éruption le 2e jour, disparition de l'éruption le 5e jour.



TRACÉ 2. — Rubéole avec irruption scarlatiniforme.

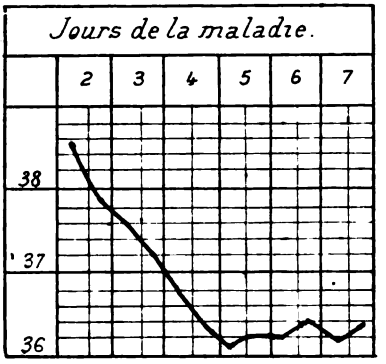


TRACÉ 3. — Rubéole.

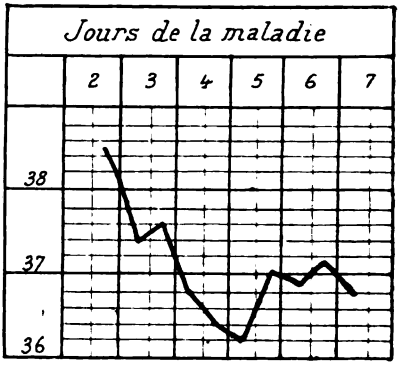


TRACÉ 4. — Eruption le 1er jour de la maladie, presque entièrement disparue le 2e jour.

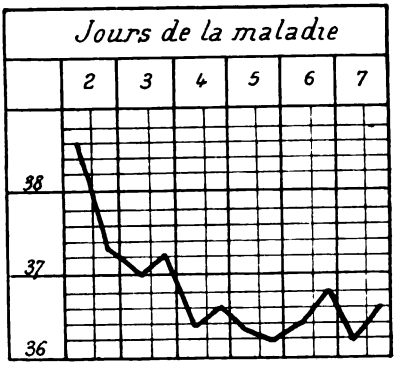
Digitized by Google



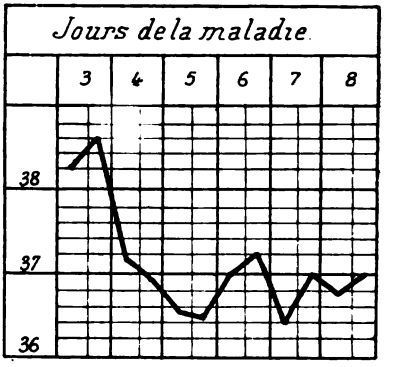
TRACÉ 5. — Rubéole.



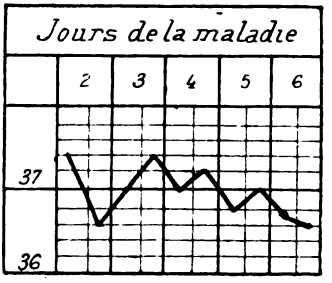
TRACÉ 6. — Rubéole.



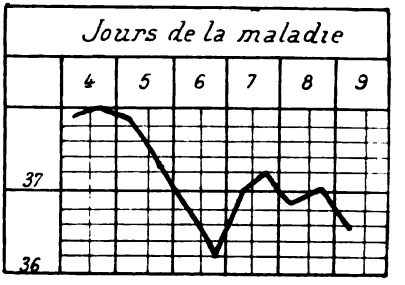
TRACÉ 7. — Eruption le 1er jour de la maladie, presque disparue le 2e.



TRACÉ 8. — Rubéole avec éruption scarlatiniforme, éruption le 2e jour.

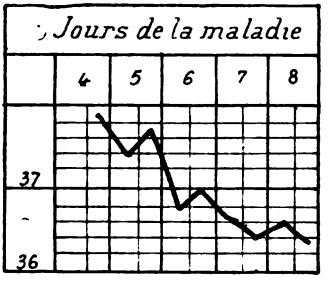


TRACÉ 9. — Rubéole.

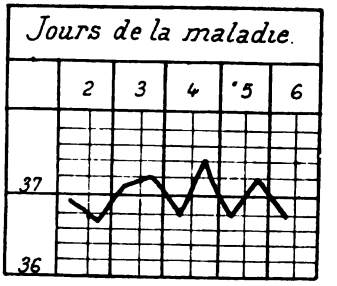


TRACÉ 10. — Rubéole.

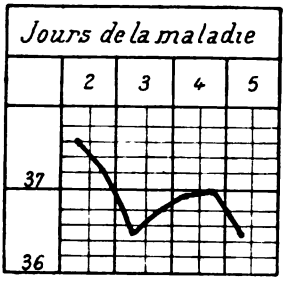
Digitized by Google



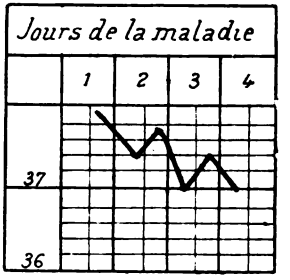
TRACÉ 11.



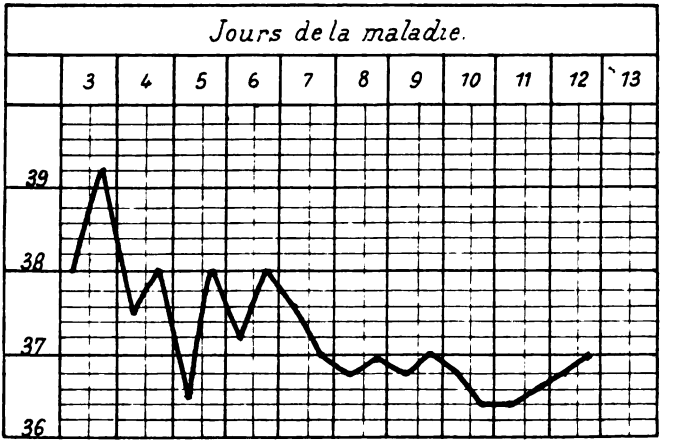
TRACÉ 12.



TRACÉ 13.

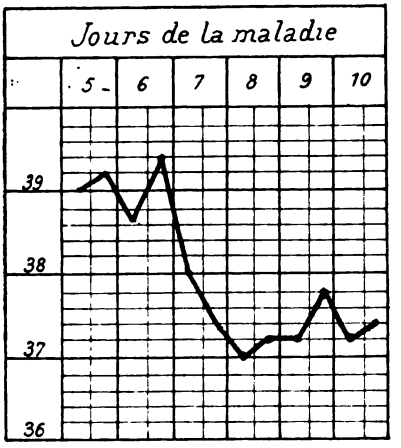


TRACÉ 14.

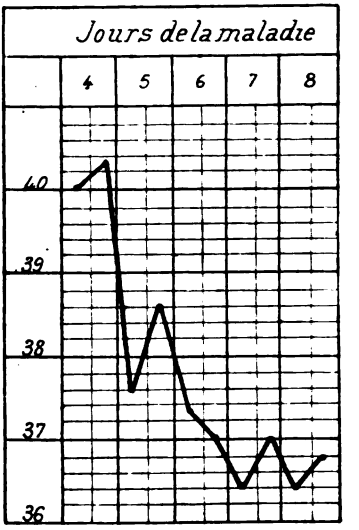


TRACÉ 15. — Rougeole. — Rémission caractéristique le matin du 3e jour (soldat du 54e d'infanterie).

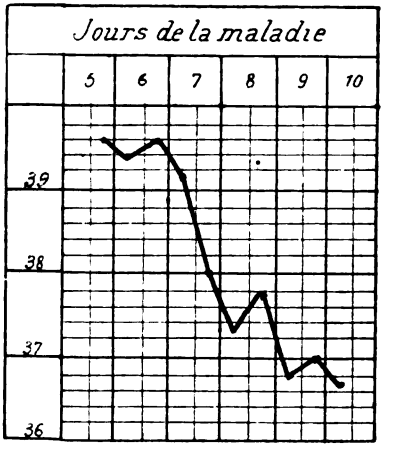
Digitized by Google



TRACÉ 16. — Rougeole. — Eruption le 4e jour, défervescence le 7e (soldat du 54e d'infanterie).

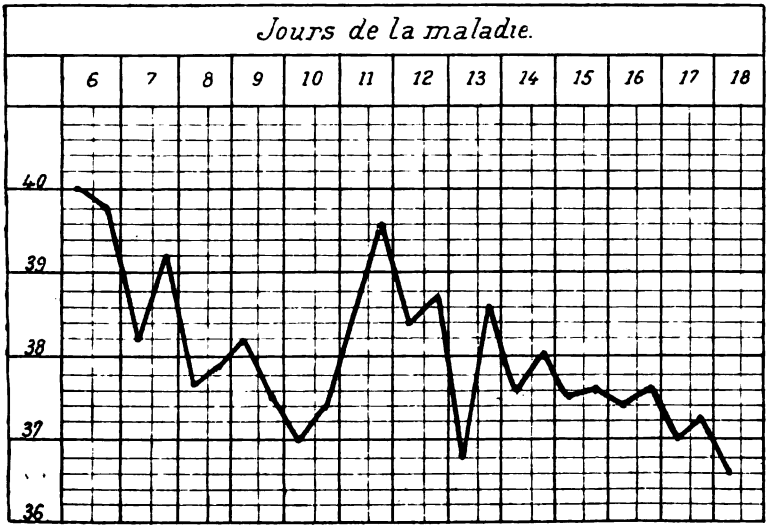


TRACÉ 17. — Rougeole. — Eruption le 4e jour (soldat du 54e d'infanterie).



TRACÉ 18. — Rougeole. — Eruption et défervescence le 7e jour (soldat du 54e d'infanterie).

Digitized by Google



TRACÉ 19. — Rougeole. — Eruption le 6e jour, défervescence le 8e. Prolongation du cycle fébrile par suite de catarrhe broncho-pulmonaire (soldat du 54e d'infanterie).

Il existe en effet entre la rougeole et la maladie qui nous occupe des différences nombreuses et profondes.

La période d'invasion de la rougeole dure en moyenne quatre jours pleins, mais l'éruption peut se faire dès le quatrième jour, ce qui est assez rare; plus souvent elle est retardée jusqu'au sixième ou au septième jour et même plus longtemps (Jaccoud).

Ici la période d'invasion dure au maximum trois jours, dans presque tous les cas deux jours, quelquefois vingt-quatre ou douze heures seulement. Dans la rougeole les phénomènes du catarrhe bronchique et oculo-nasal sont très prononcés, chez nos malades ils sont presque insignifiants. Le premier jour de la période d'invasion de la rougeole la température peut atteindre 38°,5 et même 39°. Par sa faible rémission du matin la fièvre est continue, puis le troisième jour il y a une forte rémission dont le degré est en raison directe de l'élévation thermique maxima, mais jamais cette rémission n'est assez prononcée pour ramener la température normale. Du reste elle est tellement caractéristique par sa constance qu'elle peut dès lors fixer le diagnostic et dénoncer la rougeole. Dès la fin du troisième jour ou au commencement du quatrième la fièvre reprend toute son intensité, qu'elle conserve jusqu'à la fin de cette période et au delà. La fièvre ne cesse pas avec l'éruption, l'exanthème est achevé que la fièvre persiste encore, et lorsque l'éruption

Digitized by Google

s'est faite régulièrement à son époque ordinaire, ce n'est que le septième jour, que l'on observe une défervescence notable et que le malade éprouve une détente, une amélioration marquée. En somme le cycle fébrile de la rougeole ne dure jamais moins de sept jours et quand la maladie s'accompagne de catarrhe broncho-pulmonaire intense, il peut se prolonger quinze jours et au delà (Jaccoud).

Chez nos malades rien de pareil : 4 jours de fièvre au plus avec maximum thermique à 38°,6, voilà tout le cycle fébrile. Au point de vue morphologique les deux éruptions se ressemblent tellement qu'on ne peut guère y trouver un élément de différenciation, mais, tandis que dans la rougeole l'éruption débutant par la face gagne successivement le cou, le tronc et les membres, de telle sorte qu'elle exige vingt-quatre ou trente-six heures pour sortir entièrement, chez nos malades elle occupe d'emblée toute la surface cutanée; chez eux en outre elle disparaît rapidement par rétrocession ou délitescence dès le troisième jour, parfois même le deuxième, tandis que dans la rougeole l'éruption ne commence à pâlir que le septième ou le huitième jour à compter du début. Enfin la desquamation furfuracée classique de la rougeole n'a jamais été observée pendant notre épidémie.

La maladie dont nous venons de faire le diagnostic différentiel d'avec la rougeole est la roséole fébrile simple ou rubéole; c'est à elle que nous avons affaire ici; et si l'on m'objecte que nos malades peuvent tout aussi bien avoir été atteints de rougeole bénigne, atténuée, abortive, je répondrai que presque tous avaient eu la rougeole antérieurement; en outre, si la rougeole abortive et même fruste est chose indiscutable, on ne la rencontre que par exception sous forme de cas isolés, au cours d'une épidémie morbilleuse régulièrement constituée, et l'on n'a jamais, que je sache, observé d'épidémie de rougeole ne comprenant que des cas frustes sans aucune adjonction de rougeole régulièrement développée.

La roséole fébrile simple ou rubéole est une *fièvre éruptive* caractérisée par une période d'invasion de courte durée avec état fébrile léger (les températures de 39° à 39°,5 sont exceptionnelles), succédant à une incubation d'une dizaine de jours; l'éruption qui ressemble beaucoup à celle de la rougeole apparaît après vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures tout au plus, commence à pâlir au bout de douze à vingt-quatre heures et ne dure que deux ou trois jours au maximum [1].

1. Henri Roger et Damaschino, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, Art. Roséole.

Digitized by Google

La rubéole n'est pas une maladie de description récente. Sans remonter jusqu'à Borsieri, Batemann, Willan, Trousseau l'étudiait dès 1841 [1] et Thore (de Sceaux) en observait une épidémie vingt ans plus tard [2]. Dans ces derniers temps la rubéole a été l'objet de travaux importants de la part de R. Longuet [3], Brocq [4], Desplats (de Lille) [5], Arnozan (de Bordeaux) [6], pour ne citer que les Français. Elle a été observée et décrite dans l'armée française, et la statistique médicale de l'armée en fait mention. Ainsi en 1886 on observe à Douai quelques cas de *rougeole fruste* avec fièvre légère, éruption de *roséole* accompagnée de vives démangeaisons, sans catarrhe nasal oculaire ou bronchique. En 1887 le regretté médecin-major Poulet signale au 3e zouaves à Constantine vingt-cinq cas de rougeole très légère, d'un caractère mixte, se rapprochant de la scarlatine, débutant par une angine avec engorgement des ganglions sous-maxillaires et parotidiens et évoluant avec peu de fièvre.

Les Allemands ont décrit sous le nom de *Rötheln* (rubéole) un mélange hybride de rougeole et de scarlatine, mais ces faits complexes sont rares, on ne les observe guère que dans certaines épidémies, et dans les hôpitaux d'enfants où se trouvent concentrés dans une même salle toutes sortes de contages qui se superposent et s'influencent réciproquement. Aujourd'hui la rubéole ainsi comprise (rubéolo-scarlatine, rougeole et scarlatine mélangées) n'est plus admise en tant qu'individualité pathologique distincte, et les auteurs des mémoires les plus récents sur la question (Bourneville, Bricon, Francotte (de Liège) [7], Griffith, Arnozan, etc., considèrent la rubéole (Rötheln) comme une fièvre éruptive spéciale n'ayant rien de commun ni avec la scarlatine, ni avec la rougeole, quoique ressemblant beaucoup à cette dernière; elle a acquis droit de cité en nosographie et serait, qu'on me passe l'expression, la varicelle de la rougeole légère.

La rubéole à exanthème morbilliforme est tellement peu une rougeole abortive que dans toutes les épidémies de rubéoles, y compris celle dont je donne ici la relation, on signale la rougeole parmi les antécédents personnels des malades, ainsi que le défaut d'immunité que les deux maladies se confèrent l'une vis-à-vis de l'autre.

Walberg (de Varsovie) a relaté l'observation de trois enfants d'une

1. Trousseau, *Gazette des hôpitaux*, 1841. Clinique de l'Hôtel-Dieu.
2. Thore (de Sceaux), *Gazette des hôpitaux*, 1861.
3. R. Longuet, *Union médicale*, 1884.
4. Brocq, *Analyse d'un travail de Griffith*, in *Annales de dermatologie*, 1887.
5. Desplats, *Société médicale des hôpitaux*, 1886.
6. Arnozan, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1889.
7. Francotte, *Annales médico-chirurgicales de Liège*, 1886.

Digitized by Google

même famille atteints successivement de rubéole et de rougeole [1], l'intervalle entre l'apparition de deux maladies étant de deux à trois semaines chez chacun des malades. Schlemmer a traversé à Saint-Pétersbourg une épidémie pendant laquelle deux de ses parents et lui-même présentèrent une série de phénomènes en tout semblables à ceux de l'observation précédente, avec cette seule différence que la rubéole a été alors postérieure à la rougeole [2]. La rubéole à exanthème scarlatiniforme n'est pas davantage une scarlatine atténuée. Les deux affections contrastent par l'élévation thermique qui est énorme dans la scarlatine même légère (Wunderlich), la desquamation à grands lambeaux est la règle dans la scarlatine et ne s'observe jamais dans la rubéole à exanthème scarlatineux; cette dernière enfin ne confère aucune immunité vis-à-vis de la scarlatine.

La maladie que j'ai observée est bien la rubéole telle que la décrivent les auteurs précités; elle débute le plus souvent sans prodromes, le catarrhe bronchique et naso-oculaire est léger, la fièvre fait souvent défaut; quand elle existe elle dépasse rarement 39° et dure peu. A Lille elle manquait presque toujours; pendant l'épidémie de Bordeaux Arnozan ne l'a jamais observée; il avoue, du reste, n'avoir pas pris de températures. La durée des prodromes est de quelques heures à deux jours au plus. L'éruption, à la fois roséolique et papuleuse, se généralise en quelques heures, elle est très fugace et rarement suivie de desquamation.

Il est un symptôme constant que je n'ai jamais observé faute, l'avouerai-je? de l'avoir cherché; c'est une tuméfaction ganglionnaire multiple, douloureuse, sous-occipitale, sterno-mastoïdienne, parfois même sus-claviculaire, axillaire et inguinale. Cette tuméfaction ganglionnaire précède l'éruption. Dans l'épidémie de Bordeaux (Arnozan) la maladie s'annonçait constamment par un torticolis qui n'était que la manifestation de l'adénopathie cervicale douloureuse, et ce symptôme seul permettait d'annoncer avec certitude l'apparition de l'éruption. La rubéole est plus souvent décrite et mieux connue à l'étranger qu'en France; on a même dit qu'elle est plus fréquente en Allemagne que chez nous et que c'est là une affaire de race [3]. Quoi qu'il en soit, les descriptions des auteurs anglais et allemands concordent parfaitement avec celles des Français. Tongue Smith regarde l'engorgement ganglionnaire symétrique comme le trait caractéristique de la maladie, il en est un des premiers symptômes et est aussi le dernier

1. Walberg, *Berl. Klin. Woch.*, 1886, p. 50.
2. Schlemmer, *Union médicale*, 1887, n° 69, p. 843.
3. Desnos, *Société médicale des hôpitaux*, 1886.

Digitized by Google

à disparaître; il n'atteint pas un grand volume et ne suppure jamais [1]. Glover considère également l'adénopathie cervicale comme un symptôme prémonitoire à peu près constant de la maladie [2]. L'éruption d'après Klaatsch ne serait jamais hémorragique [3].

G. Byrd Harrison, qui a été atteint de rubéole au cours d'une épidémie infantile, n'a pu découvrir de trace de desquamation même avec la loupe, que dans un seul cas [4]. R. Ryle rapporte un cas de rubéole morbilliforme avec rechute pendant la convalescence; mais l'exanthème de la rechute fut à forme de scarlatine [5]. La rubéole est presque toujours bénigne, néanmoins Edwards [6], Tongue Smith signalent des complications dont les principales sont : l'angine secondaire sans gravité d'ailleurs, la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie, l'entérite, la stomatite, la néphrite aiguë. Aussi le pronostic, quoique favorable, comporte les mêmes réserves que celui de la scarlatine, la mort pouvant survenir soit par malignité de la maladie, soit par le fait d'une des complications ci-dessus.

En ce qui concerne l'incubation de la rubéole, Brocq a relevé 18 durées moyennes différentes, de 4 jours à 3 semaines. Dans les relations d'épidémies et observations que j'ai compulsées elle est assez régulièrement de 12 à 20 jours. Dans l'épidémie du 5e dragons elle paraît nettement avoir été de 15 jours chez les hommes du cinquième escadron, qui tombèrent malades deux semaines après l'entrée à l'hôpital d'un de leurs camarades de chambre.

En raison de l'engorgement ganglionnaire constant qui la précède et qui l'accompagne, la rubéole paraît devoir être classée parmi les maladies infectieuses; elle relève sans doute d'une infection microbienne, car le sérum sanguin et les leucocytes contiennent des micrococques qui, d'ailleurs, n'ont jamais été cultivés ni inoculés (W. Edwards).

La contagiosité est indiscutable, mais moins active que celle de la rougeole et moins prolongée que celle de la scarlatine; dans les salles d'hôpitaux la rubéole se greffe rarement sur d'autres maladies aiguës.

L'épidémie du 5e dragons a évolué en 2 périodes, une de 9 jours pendant laquelle elle a atteint 12 hommes, l'autre de 4 jours où

1. Smith, *Rubéole, so colled « German Measles »*, *The Lancet*, 9 juin 1883.
2. Glover, *The Lancet*, avril 1886, p. 785.
3. Klaatsch, *Ueber Rötheln*, *Zeitschrift für Klin. med.*, Band X, Heft 1, p. 1, 1885.
4. Rotch, *The American Journal of obstetrics*, juillet 1885.
5. R. Ryle, *British medical Journal*, 1886 (1334).
6. W. Edwards, *A contribution for the clinique study of Rötheln or German Measle* (*American Journal of the Medical Sciences*, p. 448, octobre 1884).

Digitized by Google

elle en a atteint 6. Entre ces deux périodes s'étend un intervalle de 10 jours pendant lequel l'épidémie semble éteinte. Le même fait a été observé pendant l'épidémie de Bordeaux et Arnozan fait remarquer que si l'on doutait encore de la contagiosité de la rubéole, cette simple constatation suffirait à l'établir, car c'est bien ainsi que procèdent les maladies transmissibles par le contact. Le fait relaté plus haut du dragon L... du 5e escadron, qui habite loin du quartier contaminé, mais que son service de garçon de cantine met en contact permanent avec les hommes de ce quartier et qui contracte la rubéole le premier de tout son escadron, ce fait, dis-je, me paraît être un exemple peu douteux de rubéole par contagion.

La porte d'entrée de l'épidémie nous est restée inconnue ; il est probable toutefois que la rubéole a été rapportée par un des nombreux permissionnaires du nouvel an. La contagiosité de la rubéole implique la nécessité de certaines mesures qui ont été prises pendant l'épidémie du 5e dragons : hospitalisation immédiate des malades, isolement à l'hôpital, désinfection.

Quant au traitement proprement dit, il n'y en a pas eu, la bénignité de tous les cas ne comportant pas une thérapeutique active.

Digitized by Google

DU RHUMATISME AIGU FRANC

ESSAI SUR UNE INTERPRÉTATION POSSIBLE

DE LA PATHOGÉNIE DU RHUMATISME A L'AIDE DES DOCTRINES ACTUELLES

Par H. TRIBOULET.

Essayant d'interpréter la pathogénie du rhumatisme polyarticulaire *aigu*, *franc*, au moyen des diverses données accumulées jusqu'à ce jour, nous sommes parti de quelques considérations qu'il nous a paru intéressant de développer :

I. — *Le rhumatisme polyarticulaire* aigu, franc, *se fait remarquer par la rapidité et l'intensité* apparente *de ses manifestations articulaires, non moins que par la bénégnité* réelle *de celles-ci, qui sont toujours suivies de guérison, avec retonr ad integrum; et l'on peut dire que, jusqu'ici, pour ces cas de rhumatisme franc, il n'existe pas de désordres anatomo-pathologiques articulaires faisant lésion au sens* durable *du mot.*

Les faits anatomiques de ce genre qu'on a enregistrés ont tous trait à des arthrites subaiguës, ou chroniques — dites rhumatismales; — ou bien à des cas suraigus qui réalisent de véritables infections secondaires, — dont l'expression immédiate est le passage à suppuration.

II. — *L'examen du liquide articulaire ne donne de résultats positifs que dans les cas qui ne sont pas le rhumatisme pur; les épanchements synoviaux de celui-ci paraissent exempts d'éléments microbiens; les cultures du liquide sont négatives.*

III. — *L'examen du sang, dans les quelques observations publiées jusqu'à ce jour, a permis de reconnaître, dans les cas de rhumatisme* franc, aigu, *des microbes différents, et parfois, sinon toujours, pyogènes; — constatation qui tend à faire du rhumatisme une septi-*

Digitized by Google

cémie. — La nature différente des agents pathogènes reconnus a conduit l'un des auteurs (G. Sée-Bordas) à émettre en conclusion l'idée du pléomorphisme étiologique possible du rhumatisme, comme de son endocardite.

IV. — *Si nous nous limitons aux cas de rhumatisme franc, nous voyons, abstraction faite, pour l'instant, des autres complications séreuses et viscérales, deux complications possibles; n'enlevant pas à l'affection son caractère de franchise et de pureté, non plus que son allure de maladie générale : — la première, c'est la complication endocardiaque, qui se fait directement, le rhumatisme paraissant bien n'être qu'une septicémie; la seconde, c'est l'ensemble symptomatique dit « rhumatisme cérébral », qui pourrait n'être qu'une conséquence de cette infection sanguine.*

Nous aurons donc à montrer :

A. — **Comment le rhumatisme pourrait n'être qu'une septicémie.**

B. — **Comment cette infection sanguine peut rendre compte des phénomènes observés.**

I

Le rhumatisme franc pourrait n'être qu'une septicémie.

I. — Notre première considération se résume à ceci :

Le rhumatisme polyarticulaire aigu, franc, *semble évoluer sans lésions anatomo-pathologiques durables.*

Il nous paraît presque superflu de développer notre première considération, en ce qui a trait à la clinique. Tout clinicien a été frappé du caractère fluxionnaire, éminemment fugace, et curable du rhumatisme, et l'on sait qu'un rhumatisant, c'est-à-dire un sujet qui a eu une attaque de rhumatisme *aigu, franc, pur*, ne garde localement aucune trace de sa poussée aiguë; — quand on croit à une exception, celle-ci n'est souvent qu'apparente : De ce qu'un sujet éprouve une certaine gêne des mouvements dans la convalescence de son rhumatisme, est-on en droit de conclure à une lésion articulaire (os, cartilage, synoviale), anatomiquement constatable? des troubles trophiques de voisinage, si fréquemment observés, et, en particulier, les divers degrés d'atrophie musculaire, peuvent expliquer ces dérangements fonctionnels.

D'un autre côté, en clinique, si un rhumatisme aigu devient chro-

Digitized by Google

nique, subchronique, ou subaigu, il sort du cadre du rhumatisme *pur*; de même, s'il passe à suppuration. Nous ne voulons pas dire que rhumatisme subaigu ou chronique, et arthrites d'apparence rhumatismale, suppurées, non traumatiques, ne puissent se rattacher au premier; ces rhumatismes, dits « bâtards », dits « pseudo-rhumatismes infectieux » confinent peut-être au rhumatisme vrai, mais, pour faire le rapprochement, il faut plus d'un terme de transition, ainsi que nous le dirons plus loin.

Maintenant, donc, nous envisageons le cas typique de rhumatisme polyarticulaire aigu, et nous disons que, pour ce rhumatisme type, il n'existe pas jusqu'ici de désordres anatomiques faisant lésion durable. — Ce rhumatisme, survenant comme attaque de récidive chez un sujet fortement cardiaque, par exemple, peut le tuer par le cœur, les articulations pouvant, d'ailleurs, rester prises au maximum; — ce rhumatisme peut aussi se terminer par rhumatisme cérébral (l'épanchement articulaire se tarissant alors d'ordinaire, au moment de la complication mortelle). Eh bien, dans ces cas, à l'autopsie, trouve-t-on des lésions articulaires locales des os, des cartilages, et des synoviales, pouvant aboutir à une lésion durable!

Aux questions que nous essayons de poser aussi strictement précises que possible, pour limiter exactement le sujet au rhumatisme *pur*, il faut reconnaître que les réponses sont peu nombreuses. — La raison en est, qu'on meurt rarement de l'attaque même de rhumatisme; que, par contre, on meurt beaucoup d'infections diverses au cours desquelles les manifestations articulaires sont fréquentes. — Aussi, en présence des observations, avec figures très fidèles des désordres constatés, reproduites dans les traités d'anatomie pathologique, est-il permis de rester dans le doute. — Dans tous les cas, on peut avoir affaire à des attributs fort variables: rien, dans ces observations, ne permet d'affirmer le rhumatisme *franc*.

Ainsi, des faits rapportés par Bouillaud [1] dans son ouvrage; bien que l'illustre maître ait parfaitement reconnu, pour les éliminer, les faux rhumatismes à suppuration. — Anatomiquement, il parle d'hyperémie de la synoviale, de mollesse du cartillage, etc.

Cruveilhier [2] parle à peine du rhumatisme.

Cornil et Ranvier [3] décrivent des désordres inflammatoires avec prolifération cellulaire de la synoviale et des cartilages; ces auteurs assimilent anatomiquement l'arthrite rhumatismale à l'arthrite traumatique.

1. Bouillaud, *Du rhumatisme*, 1842.
2. Cruveilhier, *Anat. pathol.*
3. Cornil et Ranvier.

Digitized by Google

M. Besnier [1], M. Homolle [2], dans leurs articles des dictionnaires, reproduisent les descriptions anatomiques de M. Cornil. Dans son traité d'*Anatomie pathologique*, M. Lancereaux [3] décrit, pour certains cas, l'injection de la synoviale; l'exsudation d'un produit albumino-fibrineux, et la prolifération des cellules endothéliales, et des cellules cartilagineuses, sans tendance à une organisation définitive, ou à la suppuration. « Dans d'autres cas, ajoute-t-il, la jointure paraît saine, et cette rapide disparition d'un désordre anatomique réel, d'une part, les vives douleurs qui précèdent et accompagnent ce désordre, d'autre part, conduisent à rapprocher l'arthrite rhumatismale des poussées fluxionnaires consécutives aux névralgies. » Et plus loin : « quelle que soit sa durée, l'arthrite rhumatismale se termine par résolution. » Quelques lignes plus bas, l'éminent pathologiste expose, sur les allures nerveuses du rhumatisme, des idées que nous reproduirons textuellement, quand il en sera temps.

Vraies pour des arthrites quelconques, les constatations des premiers auteurs le sont-elles pour un rhumatisme *franc?* Actuellement, rien ne va à l'encontre de l'opinion qui peut ne voir dans ces constatations positives qu'une complication, puisque, nous le répétons encore, les autres, rhumatisants *purs*, guérissent, et que, chez ceux-là, rien d'articulaire ne persiste.

Jusqu'à nouvel ordre, c'est-à-dire jusqu'au premier fait positif contraire, notre conclusion de début peut être maintenue :

Un rhumatisme polyarticulaire, aigu, franc, *semble évoluer sans lésions anatomo-pathologiques locales durables.*

II. — *Les épanchements synoviaux du rhumatisme* pur *paraissent exempts d'éléments microbiens.*

Pour cette deuxième conclusion, de crainte d'être taxé d'arbitraire dans notre interprétation du mot rhumatisme *franc*, nous formulerons à nouveau les mêmes considérations que plus haut, et pour n'y plus revenir : nous admettons l'épanchement aussi considérable que possible; très fugace, ou durant plusieurs jours si l'on veut, mais se terminant par retour ad integrum des éléments de l'articulation. Ces exigences sont parfaitement permises; elles ne sont que la conséquence, poussée à sa rigueur extrême, de la dénomination de l'affection, qui est dite : *Franche.* Tout ce qui s'écarte de ces limites rigoureusement précises, nous sommes en droit de l'éliminer, ou, tout au moins, de le réserver.

1. Besnier, Art. du *Diction. encyclopédiq.*
2. Homolle, *id.* du Diction. de Jaccoud.
3. Lancereaux, *Anat. path.*, 1885, p. 175. — Lancereaux, *Un. méd.*, 1er octobre 1889.

Digitized by Google

Ceci posé, nous trouvons la littérature médicale extrêmement pauvre en constatations valables sur l'état du liquide articulaire dans les cas de rhumatisme franc. C'est que, à l'autopsie, souvent, le liquide a disparu; que, sur le vivant, l'épanchement peut être trop peu considérable, ou diminuer assez, du jour au lendemain, pour rendre les recherches impossibles. Enfin, peut-être a-t-on droit d'hésiter à ponctionner une articulation dans un but non immédiatement curatif. Pour notre part, l'innocuité réelle de cette piqûre, si l'on reste aseptique, nous paraît de nature à autoriser ce genre de recherche, et nous déclarons nous en être servi à plusieurs reprises.

Les belles figures du traité de MM. Cornil et Babès [1] ont trait à des arthrites aiguës dont rien n'affirme la nature rhumatismale; — il en est de même de la note de Bignanci [2] sur un cas de polyarthrites aiguës.

M. le professeur Jaccoud [3], dans une clinique de la Pitié, cite de Wilson [4] un cas d'arthrite avec microbes non décrits, d'ailleurs; puis un cas de Guttmann qui a trouvé dans un épanchement articulaire séreux du staphylococcus aureus; puis trois cas de Pétrone où l'auteur a retiré de la sérosité du genou le microbe signalé déjà par Klebs sur l'endocarde; enfin, le professeur de la Pitié rappelle deux cas, l'un de Pocock, l'autre de Schëffer, ayant trait tous deux à la transmission d'un rhumatisme aigu de la mère au fœtus; mais il n'y a, dans aucun des deux cas, preuves microbiennes.

En 1887, Mantle [5] dit avoir isolé des bactéries qu'il ne décrit pas.

Dans tous ces cas, s'agit-il de rhumatisme franc? de quelle nature sont les microbes isolés? sont-ils d'ordre banal? sont-ils spécifiques? rien n'est précisé.

En 1889, un médecin russe, Popof, parle d'un microbe du rhumatisme articulaire aigu; — nous n'avons pu nous procurer la traduction de l'article.

C'est plus près de nous que se trouvent les faits les plus probants; ils se réduisent, en dernière analyse, aux travaux de M. Bordas, dans le laboratoire de M. le professeur G. Sée, et ont trait à l'étude du sang dans le rhumatisme (nous reviendrons bientôt sur cet important travail), et à la communication faite par notre collègue Achalme [6] à la Société de biologie. — Il s'agit d'un cas de rhuma-

1. Cornil et Babès, *Les bactéries*, 1890.
2. Bignanci, *Bull. della Soc. Lancisiana*, 1890.
3. Jaccoud, *Bull. méd.*, 5 février 1888, et *Gaz. Hôp.*, 21 août 1888.
4. Wilson, *Edind. med.*, juin 1885.
5. Mantle, *Brit. med.*, juin 1887.
6. Achalme, *Bull. de la Soc. de biol.*, octobre 1891.

Digitized by Google

tisme articulaire aigu dans lequel la mort a été causée par rhumatisme cérébral. A l'autopsie, on découvrit des lésions valvulaires récentes, une péricardite avec épanchement; les centres nerveux paraissaient sains. Des cultures aérobies restèrent stériles. Des cultures anaérobies sur bouillon de bœuf furent faites avec la sérosité péricardique, avec le sang du cœur, avec le liquide céphalo-rachidien, avec le liquide synovial, avec la pulpe splénique. Seuls, le sang du cœur et la sérosité péricardique donnèrent un résultat positif; ce fut le développement d'un bacille long, volumineux, presque comme le bacillus anthracis. Notre collègue conclut : « Le rhumatisme cérébral n'était pas lié, dans ce cas, à une lésion anatomique du cerveau, non plus qu'à une localisation sur les centres nerveux d'un agent microbien; il était probablement le résultat d'une intoxication par les produits solubles du micro-organisme. Les localisations cardiaques du rhumatisme (endocardite valvulaire, péricardite, myocardite) étaient dues au développement, dans ce viscère, du bacille anaérobie. Dans notre cas, l'infection était exclusivement localisée au cœur, et nous n'avons pu retrouver notre micro-organisme, ni dans les autres organes, ni dans le liquide articulaire. »

De notre côté, à l'Hôpital des enfants, dans le service de notre cher maître, le docteur d'Heilly, nous avons étudié plusieurs rhumatismes :

1° Dans une observation que nous avons publiée [1] de rhumatisme avec chorée, mort par poussée de péricardite nouvelle sur fond de péricardite ancienne, la sérosité articulaire, obtenue par ponction, a donné lieu à deux ensemencements stériles; à l'autopsie, la sérosité péricardique permit de voir, par ensemencement, sur bouillon et sur gélose, des colonies de staphylocoque blanc et de staphylocoque doré. Les cultures nerveuses (moelle, bulbe, liquide céphalo-rachidien), faites au point de vue de la chorée, restèrent stériles. Enfin, le sang du cœur, et celui de la veine cave donnèrent lieu à deux ensemencements positifs à développement de staphylocoque.

2° Un second cas de rhumatisme nous fournit un liquide articulaire stérile; l'examen du sang ne fut pas fait.

3° Un garçon de onze ans entre au service de la scarlatine pour une éruption typique, avec angine à staphylocoques manifestement reconnue par ensemencement. Au troisième jour de l'éruption, il se fait un épanchement dans les deux poignets, avec prédominance à droite; — la ponction ramène une faible quantité de liquide dont les cultures sur bouillon restent stériles. Une seconde ponction,

1. *Revue des maladies de l'Enfance*, décembre 1891.

Digitized by Google

faite le lendemain, ne donna pas de liquide, mais un peu de sang qui fut ensemencé, donna lieu à des cultures de coccus blanc liquéfiant la gélatine, — coccus pathogène déterminant des traînées lymphangitiques assez étendues, et durant trois à quatre jours, après injection sous-cutanée à l'oreille du lapin.

4° L'observation d'une fillette de neuf ans, atteinte de scarlatine, nous fait voir, au moment de la défervescence à 37°,5, un épanchement considérable des deux genoux, avec abondance telle de leucocytes dans le liquide retiré par ponction, qu'autrefois on l'eût dit d'emblée purulent. — Ce liquide ne donna lieu à aucune culture sur les deux milieux, bouillon et gélose. D'autre part, des cultures faites avec l'enduit des amygdales, donnèrent du staphylocoque; des cultures du sang, faites à deux reprises, restèrent stériles.

Une 5e observation est celle d'un garçon atteint de fluxions œdémateuses périarticulaires sans épanchement collecté, chez qui l'examen du sang fit reconnaître l'existence d'un coccus arrondi liquéfiant la gélatine.

6° Une dernière constatation, toute récente, fut faite sur un adulte robuste du service de notre excellent maître, le docteur Rendu : Dans le cours d'un rhumatisme grave, à allures quasi infectieuses, la ponction d'un des genoux ramena quelques gouttes d'un liquide qui, reporté immédiatement sur bouillon et sur gélose, ne donna lieu à aucune culture.

La question de l'examen bactériologique du sang, par piqûre, nous paraît si délicate à interpréter, au point de vue des rigueurs de l'asepsie, surtout quand les constatations n'aboutissent qu'à reconnaître un microbe banal, comme un coccus pyogène, que nous préférons ne pas tenir compte de nos quelques résultats positifs dans l'étude du sang, et nous nous contenterons, sous ce rapport, des recherches des autres. Par contre, les résultats négatifs gardent toute leur valeur, et ce qui reste à retenir pour nous, de ce qui précède, c'est que, dans le cas d'Achalme, comme dans les nôtres (quatre fois dans le rhumatisme franc, deux fois même dans le rhumatisme scarlatin), le liquide articulaire était amicrobien; les cultures en restaient stériles. Ce qui sembla justifier notre deuxième conclusion :

Les épanchements synoviaux du rhumatisme pur paraissent, au moins primitivement, exempts d'éléments microbiens [1].

1. Nous sommes cependant forcé de faire une réserve, en nous reportant à ces faits où, ni le microscope, ni les cultures, ne révèlent, par exemple, le bacille de la tuberculose dans un épanchement pleural que les inoculations démontrent tuberculeux. Il y a dans ces cas pleurite bacillaire. Peut-être, ici, le liquide arti-

Digitized by Google

Ces constatations négatives expliquent, dans une certaine mesure, assez bien pourquoi, ainsi que l'établit la première considération, les lésions du rhumatisme franc ne sont pas durables.

III. — *L'examen du sang, dans les quelques observations publiées jusqu'à ce jour, a permis de reconnaître, dans les cas de rhumatisme franc, aigu, des microbes différents, et, parfois, sinon toujours, pyogènes, — constatation qui tend à faire du rhumatisme une septicémie. La nature différente des agents reconnus a conduit l'un des auteurs (G. Sée-Bordas) à émettre, en conclusion, l'idée du pléomorphisme étiologique possible du rhumatisme, comme de son endocardite.*

Il nous faut, en raison de leur valeur et de leur intérêt, ici, rappeler les recherches de M. Bordas[1]. — Ayant cultivé le sang de six rhumatisants, l'auteur isole, chez deux sujets, un microbe liquéfiant la gélatine; — injecté dans la carotide d'un lapin, ce *bacille* va, sans lésions préalables de l'endocarde, provoquer une endocardite à forme végétante. — Dans aucun cas, on n'a pu reproduire le rhumatisme aigu; l'auteur s'est toujours trouvé en présence de phénomènes d'infection, analogues à ceux que produit, par exemple, le *micrococcus pyogenes*.

M. Bordas ajoute en conclusion, rappelant les idées de son maître M. G. Sée sur les endocardites : « Il se pourrait que l'infection rhumatismale fût produite par des microbes divers; nous ne croyons pas que cette infection soit due à un microbe *spécifique*. Les expériences que nous poursuivons actuellement semblent, en effet, nous faire croire à un pléomorphisme de l'infection rhumatismale; — elles confirmeront nettement la doctrine microbienne du rhumatisme aigu et de ses localisations endocardiaques, telle qu'elle a été formulée par notre maître[2]. »

Si nous faisons, pour l'instant, abstraction des théories, si nous nous contentons d'analyser ce fait, d'y ajouter les constatations d'Achalme qui n'a trouvé son bacille que dans le sang, et dans le cœur; si, tout en réservant leur valeur, nous envisageons, parmi nos propres observations, celles qui relatent la présence des cocci dans le sang, et dans ce liquide seul, — nous sommes en droit de supposer vraisemblable notre troisième conclusion :

culaire restant amicrobien, en apparence, est-il pourtant fonction de synovite rhumatismale microbienne. Encore une fois, c'est la rapidité et la franchise de l'évolution, ne faisant pas lésion durable, qui nous permettent de penser le contraire, non moins que l'absence de résultats positifs des cultures.

1. Bordas, *Méd. mod.*, 21 mai 1890.
2. G. Sée, *Maladies du cœur*, 1883.

Digitized by Google

La constatation d'éléments microbiens dans le sang des rhumatisants conduit à faire du rhumatisme une septicémie.

Ceci, la clinique l'affirme, et rien n'est démonstratif à cet égard, comme l'opposition de l'allure infectieuse typique de la fièvre rhumatique, en regard de la bénignité d'évolution des accidents locaux. Histologiquement, la déglobulisation, rapide au maximum, en rhumatisme, est, sans doute, la preuve de cette infection sanguine. — Quant au pléomorphisme étiologique possible du rhumatisme, seules, des recherches ultérieures suivies pourront en donner une idée, — mais, déjà, il semble s'affirmer par l'extrême variété des parasites du sang relevé jusqu'ici comme facteurs de l'endocardite.

IV. — *Nous disons que, abstraction faite, pour l'instant, des autres complications séreuses et viscérales, il y a, dans le rhumatisme* franc, *deux complications possibles, n'enlevant pas à l'affection son caractère de franchise et de pureté : la première, c'est la complication endocardiaque qui se fait directement — le rhumatisme paraissant n'être qu'une septicémie, — la seconde, c'est l'ensemble symptomatique dit* « rhumatisme cérébral », *qui pourrait n'être qu'une conséquence de cette septicémie.*

Nous avons donc à envisager :

A. — L'endocardite.

B. — Le rhumatisme cérébral.

A. Endocardite. — Pour l'endocardite, contrairement à ce que nous avons vu jusqu'à présent, il y a surabondance de matériaux, en ce qui concerne les données bactériologiques certaines. Il nous suffira de citer : Eberth, Klebs, Weichselbaum, Orth et Wyssokowitsch, Cornil et Babès, enfin la thèse de G. Lion [1]. Ce qui ressort de ces travaux nombreux, c'est la multiplicité des agents pathogènes décrits ; et ce que nous en retiendrons, c'est qu'il y a fréquemment présence d'agents pyogènes : Staph. albus ; Staph. aureus ; Staph. tenuis, diverses bactéries pyogènes : celle de Gilbert et Lion [2], celle de Bordas [3], etc. Dès 1883, à propos de l'endocardite, M. G. Sée [3] avait insisté sur cette variabilité de l'agent pathogène, quant à sa provenance. Ce savant maître montrait, dans les traumatismes génitaux de la puerpéralité — dans un cathétérisme avec fausse route, dans un traumatisme chirurgical, dans un anthrax, dans une angine, etc., montrait, disons-nous, le point de départ possible de l'agent infectieux qui

1. G. Lion, *Thèse de Paris*, 1890.
2. Gilbert et Lion (1890).
3. G. Sée et Bordas, *loc. cit.*

Digitized by Google

allait faire l'endocardite. Y a-t-il rien à changer à cela? Ajoutons seulement que l'agent rhumatismal quel qu'il puisse être se comporte de même, et nous pouvons dire :

Tout se passe dans le rhumatisme franc *comme si cette affection n'était qu'une septicémie, dans laquelle il y aurait infection endocardiaque directe.*

B. Rhumatisme cérébral[1]. — L'anatomie pathologique de cette complication est encore à faire; à son sujet les traités divers sont d'une brièveté extrême. MM. Cornil et Ranvier signalent « une hyperémie pie-mérienne, avec suffusion; le liquide céphalo-rachidien est légèrement augmenté de quantité; si l'affection dure vingt-quatre heures, ou plus, ce liquide devient louche ; il renferme des leucocytes nombreux et des cellules épithéliales. Cet état n'est pas particulier à cette complication, on le retrouve pour toutes les congestions cérébrales intenses des maladies infectieuses graves. » — Dans aucun traité il n'est fait mention de recherches portant sur l'encéphale, ou sur la moelle, en tant que substance grise, et, pour tous les auteurs, le rhumatisme cérébral est considéré comme une lepto-méningite, plus ou moins cérébro-spinale, quant à son siège.

La bactériologie est muette jusqu'à présent sur le sujet, et nous sommes réduit à la seule communication d'Achalme[2] déjà exposée plus haut. Pour notre part, chez un sujet mort au cours d'un rhumatisme compliqué de chorée, nous avons fait trois ensemencements restés stériles : l'un, avec le liquide céphalo-rachidien, les deux autres, après piqûre au niveau du bulbe, et de la moelle lombaire (recherches faites en raison de la chorée). Sans doute, c'est là trop peu pour nous permettre une conclusion ferme en ce qui concerne l'absence de microbes, ou leur présence localement dans les désordres encéphalo-médullaires du rhumatisme cérébral, mais nous verrons comment, ainsi que le laisse bien entendre Achalme, l'intervention de produits solubles, de provenance microbienne, disséminés sur les centres nerveux, peut servir à l'explication des phénomènes observés, et, comment, ainsi, se trouve complétée notre quatrième considération.

A ce que nous savons déjà : *Tout semble se passer, dans le rhumatisme franc, comme si cette affection n'était qu'une septicémie, laquelle, par ses microbes, ferait directement l'endocardite.*

Nous ajoutons : *le rhumatisme cérébral, complication amicro-*

1. *Mémoire de Ranvier et Ollivier*, 1866.
2. Achalme, *loc. cit.*

Digitized by Google

bienne, peut, toutefois, n'être qu'une conséquence de l'infection sanguine.

C'est là ce que nous allons avoir à développer.

II

Comment la septicémie, en rhumatisme, peut rendre compte des phénomènes observés.

De ce que nous avons dit jusqu'ici, il ressort, d'une part, ces deux négations :

Le rhumatisme franc *ne fait pas localement, sur les articulations, lésion durable;*

Les arthrites qu'il présente sont amicrobiennes.

D'autre part, cette affirmation : *le rhumatisme se comporte comme une septicémie.*

Forte de ces données, l'interprétation des faits peut aller plus loin que nous ne l'avons conduite; elle peut établir, au nom de la clinique, que le rhumatisme polyarticulaire aigu n'est pas exclusivement une polyarthrite; qu'il est des cas, qu'aucun clinicien ne méconnaît, où le rhumatisme est *franc, aigu,* bien que presque, ou entièrement, abarticulaire; que, de plus, pour si fréquente et si dominante qu'elle soit, détournant presque toujours l'attention à son profit, cette polyarthrite est peut-être aussi bien effet que cause des phénomènes d'infection; qu'elle est peut-être dominée, ainsi que d'autres manifestations de l'attaque de rhumatisme *franc,* par une infection préalable; que cette infection porte plus spécialement sur les centres nerveux, ainsi qu'en témoignent des complications telles que la chorée et le rhumatisme cérébral; que les arthrites, enfin, ou mieux, que les phénomènes articulaires ne sont peut-être eux-mêmes que fonction de désordres nerveux primitifs qui les dominent. En un mot, il faudrait soutenir ici la thèse de l'origine nerveuse du rhumatisme. Ce serait là, à notre sens, une chose assez facile : tous les éléments de l'argumentation se trouvent plus ou moins épars dans la littérature médicale française et étrangère des dix dernières années; il suffirait de grouper ces données de diverses provenances pour former un faisceau de preuves assez convaincantes. Ce n'est là ni notre rôle, ni notre pensée; actuellement, nous nous contentons de donner, sous forme d'énumération bibliographique, le titre et la teneur des principaux écrits, les plus rapprochés de nous, relatifs à ce sujet :

Digitized by Google

Une note importante d'A. Garrod [1] où l'auteur, d'après 500 cas observés, invoque, en faveur de l'origine nerveuse de l'arthrite rhumatismale : *a* — *Pour l'étiologie* : l'influence de l'hérédité; — l'influence des dépressions morales. *b*. — *Pour la clinique* : la symétrie des lésions, suivant le mode fréquent en pathologie médullaire (traumatisme-myélite).

Foxwell [2] rapporte un cas de rhumatisme hyperpyrétique, à la terminaison duquel se montrent des désordres nerveux simulant la sclérose en plaques.

Nous pouvons citer encore les travaux sur le rhumatisme spinal : thèse de Fernet [3], thèse de Mora [4], une note de M. Rendu [5] à la Société médicale des hôpitaux; les faits accumulés dans les deux dictionnaires (paraplégies, atrophies, etc.).

La thèse importante de Barbillon [6] qui nous montre les divers désordres de sensibilité cutanée dans le rhumatisme articulaire aigu, avec diminution, ou disparition des réflexes; avec parésie musculaire; avec atrophie musculaire.

Ne faut-il pas, avec l'auteur, trouver insuffisante dans son explication la théorie réflexe? et faut-il voir l'origine des désordres observés dans une névrite, dans une *névrose* périphérique, sans remonter jusqu'à la moelle? nous préférons avec notre maître M. Rendu, avec Mitchell, avec Froriep, invoquer la théorie médullaire.

M. Chevreau [7] fait sa thèse sur les manifestations médullaires du rhumatisme aigu (paraplégies, etc.).

M. Galliard [8] relate un cas de rhumatisme intéressant la moelle, et simulant une myélite aiguë, avant d'envahir les articulations.

M. L. Landouzy [9], dans sa remarquable thèse, signale à côté des faux rhumatismes par lésions médullaires, indiqués déjà par Brown-Sequard, et par M. Charcot, — des paraplégies d'essence bien rhumatismale, — et ces faits d'apoplexie rhumatismale exposés par Trousseau. « L'explication précise, nous ne la tenons pas, dit l'auteur, mais on peut interpréter ainsi : il y a *imprégnation rhumatismale spinale* — réaction de la moelle sur ses enveloppes, retentissement des lésions méningitiques sur la moelle, en vertu de l'irritation fluxion-

1. A. Garrod, *Brit. med. J.*, novembre 1887, p. 1115.
2. Foxwell, *Lancet*, 2 mai 1886.
3. Fernet, *th.*, 1865.
4. Mora, *th.*, 1876.
5. Rendu, *Soc. méd. des hôp.*, 1878.
6. Barbillon, *th.*, Paris, 1887.
7. Chevreau, *th.*, Paris, 1889.
8. Galliard, *Arch. méd.*, août 1890.
9. L. Landouzy, *th. agrég.*, 1880.

Digitized by Google

naire connexe. » Il ne manque que l'agent de l'imprégnation spinale, et aujourd'hui que nous pensons tenir cette cause, ces conclusions deviennent absolument d'actualité.

Il faut enfin citer de toutes pièces les paroles de M. Lancereaux [1], au sujet de la question qui nous occupe :

« L'arthrite rhumatismale est une lésion qui a pour origine un trouble général de l'organisme, provenant d'une prédisposition tantôt acquise, tantôt héréditaire. Il suffit de quelques années passées dans un milieu mauvais (logements froids, humides), pour créer la prédisposition et faire naître les arthrites rhumatismales, qui éclatent ensuite à propos de la moindre occasion, une fatigue, un refroidissement, etc. Quand, au contraire, la prédisposition est héréditaire, l'arthrite est loin d'être toujours la première manifestation du rhumatisme; le plus souvent, celui-ci se localise tout d'abord sur le système nerveux, et se révèle par des accidents convulsifs, qui ont reçu le nom de chorée; dans d'autres cas, il commence par une endopéricardite à laquelle succèdent plus tard des lésions articulaires. Acquises ou héréditaires, les arthrites rhumatismales ont une tendance à la récidive, et une première attaque indique presque forcément une attaque ultérieure. La multiplicité des poussées articulaires du rhumatisme aigu, la généralisation de ces poussées et leur localisation à des tissus de même nature, sont autant de circonstances qui indiquent la subordination à une condition pathogénique spéciale qui, malgré l'absence d'une démonstration positive, est vraisemblablement un désordre du système nerveux. » Penser avec M. Lancereaux, nous sommes convaincu que c'est penser juste, et avec ce maître, pour arriver à l'hypothèse nerveuse du rhumatisme, il faut prendre pour terme de transition, indispensable en clinique, la *chorée* [2]; nous pourrions y ajouter la *tétanie*.

Ayant l'intention de consacrer prochainement notre thèse à l'étude de la chorée, et ayant recueilli aujourd'hui à peu près tous les matériaux de notre travail, il nous serait possible, dès à présent, de montrer comment, dans les cas où les symptômes de la maladie de Sydenham-Bouteille s'enchevêtrent avec ceux du rhumatisme, au point que les plus rebelles à l'hypothèse de G. Sée sont contraints de déclarer, au moins pour une fois, cette chorée franchement rhumatismale; il nous serait possible de montrer, disons-nous, comment chorée et rhumatisme ne sont que des manifestations directes d'une même raison physiologique, sinon anatomique encore. Pour ne pré-

1. Lancereaux, *Anat. path.*, 1885, p. 175.
2. Nous parlons des cas où elle est de toute évidence rhumatismale.

Digitized by Google

juger de rien, nous dirons que les deux sont fonction d'une *perturbation nerveuse*, celle-ci pouvant faire la chorée avant le rhumatisme, ou inversement, nous ajouterons que cette perturbation poussée plus avant pourra produire, en chorée, comme en rhumatisme, des complications analogues : tels divers désordres mentaux, tels aussi des troubles médullaires (pour rester dans les généralités), nous dirons enfin, qu'à sa limite dernière, le trouble nerveux terminera les deux affections de même sorte; c'est ainsi qu'un choréique meurt de sa chorée, qu'un rhumatisant meurt de son rhumatisme de la même façon, *directement*, par rhumatisme cérébral [1]. N'est-ce pas dire assez que rhumatisme et chorée ont de singulières affinités de physiologie pathologique? Nous prétendons essayer d'aller plus loin encore, et en consacrant notre thèse à la part possible de l'infection en chorée, nous tenterons de montrer comment la même septicémie peut faire, tantôt la chorée, tantôt le rhumatisme, tantôt les deux, et cela, dans un ordre d'apparition quelconque, qui n'est lié probablement qu'à la prédisposition momentanée du sujet. Pour l'instant, nous dirons que, comme sanction de notre manière de voir, cette infection sanguine, que nous invoquons dans tous les cas, peut laisser, en chorée comme en rhumatisme, pour traces de son existence, *même transitoire*, une signature *durable*, qu'elle imprime directement : *la lésion endovasculaire*. Nous ne croyons pas qu'il y ait pathogénie moins discutable de l'endocardite choréique, si semblable cliniquement à la rhumatismale. Ainsi s'éclaircirait tout naturellement, et nous osons le dire, très vraisemblablement, tout au moins, ce mélange inextricable jusqu'à présent en clinique : rhumatisme, chorée, endocardite; l'un des trois termes se plaçant tour à tour, suivant les sujets observés, en tête, au milieu ou à la fin de l'énumération [2]. Avec l'idée de septicémie, *quelle que soit la place respective des trois symptômes*, leur ordre d'apparition n'a rien qui puisse nous surprendre [3].

Voici donc que successivement, et avec assez de vraisemblance, le rhumatisme cesse d'être une polyarthrite faisant infection, pour devenir bien plutôt une infection générale (fièvre rhumatique de certains auteurs) faisant des désordres périphériques multiples, au nombre desquels les manifestations articulaires. Cette infection générale paraît être une *septicémie*. Voici bien plus : avec MM. G. Sée et Bordas, l'étiologie pléomorphique du rhumatisme apparaît

1. Il va sans dire que la mort peut survenir d'autre façon ; nous ne parlons ici que de la complication commune.
2. Voy. H. Roger, *Chorée rhumatismale*, 1866.
3. Ollivier, *Cliniques*, 1889.

Digitized by Google

possible; la septicémie rhumatismale n'est plus une affection spécifique, mais une septicémie quelconque, d'origine variable, le plus souvent liée à la présence dans le sang de microbes pyogènes. Ces microbes font directement l'endocardite, au cours du rhumatisme, comme au cours de la chorée. Est-il possible d'aller au delà? peut-être encore. Les deux affections, rhumatisme et chorée, se rapprochent par leur physiologie pathologique nerveuse; se rapprochent par une complication commune, le rhumatisme cérébral; elles semblent se confondre par la complication endovasculaire qui fait l'endocardite; or, cette endocardite est fonction de septicémie, et il faudrait voir dans quelle mesure la *septicémie*, en particulier celle que font les microbes pyogènes, pourrait être impliquée dans la genèse de quelques-uns, sinon de tous les désordres nerveux qui suivent le rhumatisme; qui le font peut-être, en majeure partie. Car nous l'avons déjà dit : rhumatisme, chorée, désordres sensitifs et moteurs qui les accompagnent, ou peuvent les accompagner, forment tous les degrés d'une perturbation nerveuse dont le rhumatisme cérébral est le dernier terme.

On voit que, dans cette manière de comprendre les choses, il n'est pas question de séparer un agent rhumatismal spécifique, non encore reconnu, non plus qu'isolé. Pour beaucoup d'auteurs, il y a un agent rhumatismal, spécifique; et un médecin anglais, Dalton [1], dit, par exemple, que ce microbe proviendrait plus spécialement des émanations des égoûts; qu'il envahirait l'économie par une angine de début; mais pour l'auteur anglais, cet agent morbide serait toujours absorbé avec d'autres microbes vulgaires qui sont tout d'abord révélés par les cultures. La difficulté serait donc de séparer l'agent spécifique du rhumatisme des diverses associations microbiennes secondaires venant faire complications dans le rhumatisme. Beaucoup de pathologistes pensent comme l'auteur anglais. Pour nous, pas de spécificité en rhumatisme, ce que semble admettre la clinique, en nous montrant : étiologie éminemment variable; mode clinique de début très dissemblable (angines, catarrhes broncho-pulmonaires, etc.). — Il s'agit maintenant d'expliquer le rhumatisme au moyen des agents, même variables, communément rencontrés, et pour ne parler que de ceux dont l'histoire est faite, nous nous servirons ici des microbes pyogènes. Parmi ceux-ci, les plus fréquemment en cause sont les divers cocci.

Depuis les travaux de Rosenbach, le staphylococcus albus, seul ou associé à l'aureus, est le microbe reconnu d'une foule de suppu-

1. Dalton, *Brit. med. J.*, 1er mars 1890.

Digitized by Google

rations locales (épiderme, derme, tissu cellulaire, plèvre, etc.). Introduit par effraction dans l'organisme, il engage la lutte avec les phagocytes : suivant son degré de virulence, évidemment variable à l'infini, suivant aussi la résistance du milieu, il est englobé, éliminé comme un simple corps étranger; ou bien, il est vainqueur, nécrose autour de lui, jusqu'à élimination des ruines et du destructeur, par passage des éléments à la purulence. Partis de ce foyer, ses germes peuvent se disséminer, et peuvent aller porter de divers côtés la suppuration. En clinique, ces faits se révèlent par les frissons et la fièvre; et en chirurgie, comme en médecine, telle est la pyohémie. Dans d'autres cas, il n'y a aucune de ces localisations, et, pourtant, la fièvre est plus forte que précédemment, les symptômes généraux plus prononcés; la mort peut survenir rapidement, telle est la septicémie. Les cultures du sang font reconnaître, dans ce milieu, l'existence de l'élément infectieux, cause de mort par généralisation sans localisation. Ce sont là des vérités devenues banales, admirablement et rapidement élucidées qu'elles ont été : en Allemagne, par les travaux de Rosenbach et de Brieger, en Italie, par les recherches de Bonome, en France, par les travaux de Widal [1]. — On a été plus loin, et, aujourd'hui, on sait que, atténués dans leur virulence, au point de ne faire ni lésion locale d'entrée, ni septicémie mortelle, du moins rapidement, les agents pathogènes peuvent, cependant, manifester de leur existence, actuelle ou passée, par des désordres divers, et cette action nocive, parfois à longue distance, est due à la sécrétion par ces microbes de produits spéciaux, les *toxines*.

L'allure de maladie générale de la fièvre rhumatique témoigne de la septicémie en rhumatisme; il est donc inutile d'insister sur ce côté de la question que nous avons déjà développé ailleurs; nous nous contenterons d'ajouter que rien, mieux que la présence d'un agent ou d'un principe infectieux dans le sang, ne peut expliquer la déglobulisation ultra-rapide en cours de rhumatisme. Ici l'infection ne peut-elle agir autrement? L'agent *pyogène* qui fait la septicémie dans le rhumatisme, ne peut-il, lui aussi, donner des toxines? Ces toxines, disséminées dans l'économie, iront se localiser, comme tout agent toxique, sur le milieu de réaction par excellence de l'économie, sur le système nerveux; cette localisation se fera, soit immédiatement, soit — et c'est là un fait bien remarquable dans l'histoire de ces intoxications — à une époque parfois bien éloignée du moment où l'infection a été reconnue, cliniquement, par ses sym-

1. Widal, *th.*, Paris, 1889.

Digitized by Google

ptômes de fièvre. On sait que pour la diphthérie, l'intervalle peut être d'un mois. — Pour les cocci pyogènes, on ne peut rien fixer, sous ce rapport, chez l'homme. Mais ce qui est bien connu, expérimentalement, c'est la fabrication de produits solubles, toxiques, par l'un d'entre eux, le staphylocoque pyogène, ainsi qu'il résulte d'une communication récente faite par M. Courmont [1] à la Société de biologie.

« Je viens, dit cet auteur, d'étudier, avec M. Radet, les produits solubles du staphylocoque pyogène : nous avons dissocié, au moyen de l'alcool, ces produits, et nous avons étudié séparément l'action des produits *précipités* par l'alcool, et celle des produits *solubles* dans l'alcool.

Les premiers (*précipités*) déterminent, chez le chien et le lapin, une dyspnée excessive, une élévation de la pression artérielle, et une excitabilité exagérée du système nerveux qui se traduit par des secousses musculaires, des *mouvements choréiformes* et des *contractures* pouvant se généraliser, et revêtir complètement l'aspect du strychnisme. Ces accidents se terminent par la mort qui, chez le chien, a lieu, en général, au bout de deux heures.

Les substances *solubles*, au contraire, inoculées aux mêmes animaux donnent lieu à des phénomènes inverses : ralentissement de la respiration et du cœur; relâchement du système musculaire; somnolence pouvant aller jusqu'à la stupeur, anesthésie cornéenne, etc. Les animaux meurent comme à la suite d'intoxication par un anesthésique.

La dissociation par l'alcool permet donc de distinguer dans les cultures du staphylocoque pyogène deux espèces de substances toxiques, différentes aussi bien au point de vue chimique. Les poisons microbiens sont donc multiples, et doués de propriétés souvent antagonistes, ce qui empêche leur action de se manifester nettement, quand on les injecte en bloc. » Sous quelles influences, chez un sujet humain atteint de septicémie staphylococcique, vont se faire les dédoublements dont parle M. Courmont, on conçoit qu'il n'est ni de notre compétence, ni de notre intérêt spécial, ici, de le rechercher; le fait a toute son importance en lui-même.

D'autres agents pyogènes, bien qu'agissant différemment, ont donné lieu à des constatations très importantes. C'est ainsi que, dans des recherches récentes, M. Roger [2] a montré une action spéciale du streptocoque de l'érysipèle. M. Roger a déterminé chez des lapins une atrophie musculaire progressive expérimentale, avec lésions

1. Courmont, *Bull. Soc. de biol.*, 23 janvier 1892.
2. Roger, *C. R. Acad. des sciences*, septembre 1891.

Digitized by Google

anatomiques précises et pathognomoniques. L'auteur se servait de cultures vieilles, très modifiées, pouvant être injectées dans les veines, sans accidents immédiats. Ici donc, il y avait bien encore septicémie si l'on veut; mais, sans s'être fait reconnaître par une période aiguë, l'infection sanguine allait faire la dégénérescence des cellules des cornes antérieures. Si, comme nous sommes porté à le penser, le rhumatisme procède par septicémie due à des agents comparables à ceux qui font l'objet des expériences précédentes, pourquoi ne tue-t-il pas plus souvent, comme dans les recherches de Courmont? pourquoi ne fait-il pas plus souvent lésion durable, comme dans les cas de Roger? Nous n'avons pas à le rechercher ici. Il n'en est pas d'un enfant ou d'un adulte, se défendant progressivement contre l'intoxication à doses fractionnées, avec *leurs éléments humains*, comme d'un animal de laboratoire violenté par des doses plus ou moins massives. Et la résistance vitale individuelle, variable avec l'âge, pourrait nous expliquer comment un enfant tout jeune devient paralytique (atrophie musculaire par lésions durables) sous les mêmes influences qui plus tard en feront un choréique ou un rhumatisant (lésions passagères, curables)?

Il nous resterait, pour terminer, à faire voir, dans quelle mesure ce que nous avons cherché à établir, jusqu'ici, en ne parlant que de faits connus, peut suffire à expliquer ce qu'on sait du rhumatisme; à montrer, qu'en aucun point, ce que nous avons avancé, n'est en contradiction formelle avec ce qu'on connaît de l'affection. C'est là un travail facile à refaire, pour ce qui est des constatations cliniques, surtout après la façon dont nous avons insisté plus haut, déjà, sur ce sujet. Nous disons à nouveau :

En clinique, que *nul mode, mieux que la septicémie, en rhumatisme, ne pouvait expliquer l'allure de maladie générale typique, suivie de déglobulisation plus considérable qu'en aucune autre affection;*

Que cette septicémie fait toute la maladie, puisque les localisations apparentes *dans le rhumatisme sont amicrobiennes, en particulier les localisations articulaires.*

Que cette septicémie ne peut faire qu'une variété de complications locales, celle sur l'endocarde;

Que cette endocardite, se rencontrant en chorée comme en rhumatisme, fait alors[1] *de ce symptôme nerveux une dépendance du rhumatisme;*

1. Dans ce cas spécial, nous ne disons pas qu'il n'y ait des chorées d'autre origine.

Digitized by Google

Qu'enfin, rhumatisme et chorée, avec leurs complications motrices et sensitives communes, *avec leur mode terminal* commun, *le rhumatisme cérébral, ont peut-être leur explication dans la diffusion des sécrétions toxiques engendrées par le microbe, agent de la septicémie.*

En étiologie. — Pour ce qui est relatif à l'étiologie, on conçoit que nous ne puissions entrer dans le détail; travail formidable, qui dépasse nos forces, et qui demande un temps dont nous ne saurions disposer.

Mais nous pouvons dire, dès à présent, — que l'idée de la septicémie banale en rhumatisme nous explique assez bien le mode d'apparition éminemment varié, simple ou compliqué, direct, ou détourné de l'attaque de rhumatisme; — qu'elle nous explique, de même, les allures parfois épidémiques de cette affection, évidemment par hygiène défectueuse commune, — qu'elle nous fait voir par contre qu'on ne saurait guère parler de contagion, — qu'enfin, elle laisse subsister, tout entière, l'influence de la *Prédisposition*, cette vérité clinique incontestable en rhumatisme; — qu'elle renforce même cet argument, en ce qui a trait à la *Prédisposition héréditaire*. En effet, on est bien forcé d'admettre la préparation indispensable du terrain, pour expliquer comment une cause banale, inoffensive, ou agissant d'autre façon chez un sujet, viendra, chez le voisin, déterminer la mise en œuvre d'un ensemble symptomatique comme le rhumatisme. Pour la prédisposition *par l'âge*, c'est-à-dire par les conditions physiologiques momentanées du sujet, il faut s'en tenir à l'interprétation de M. Joffroy [1], à propos de la chorée, il faut placer toute la prédisposition dans l'*Évolution*. Nous n'aurons, du reste, une appréciation exacte du terme, couramment compris de tous d'ailleurs, qu'au jour où la physiologie nous aura démontré ce que vaut, fonctionnellement parlant, un élément nerveux à un moment donné de son développement. On peut, pour ce qui est de l'âge, ajouter cette réflexion de Mircoli [2], exposant l'idée de l'origine infectieuse du rachitisme et de la chorée : L'auteur « suppose que, chez l'adulte, les microcoques pyogènes provoquent des lésions locales, tandis que, chez l'enfant, ils donnent lieu à une infection générale qui se manifeste plus particulièrement dans les organes à activité formative et fonctionnelle très grande; à savoir, dans le système osseux, et dans le système nerveux. » C'est peut-être là, en deux mots, toute l'histoire de la fièvre dite *de Croissance*.

1. Joffroy, *Prog. méd.*, 30 mai 1885.
2. G. Mircoli, *Gaz. degli ospitali*, 16 août 1891.

Digitized by Google

Cette idée de la septicémie en rhumatisme n'enlève rien de sa valeur à la *Prédisposition acquise* : froid, surmenage, chagrins, vices de nutrition, etc.

APPENDICE

Tel est le rhumatisme, considéré comme conséquence d'une *septicémie*, si, sous une influence, ou mieux, sous des influences qu'il est hors de notre sujet de déterminer, l'agent pathogène gagne en virulence, si, l'économie faiblissant, le microbe quitte le vaisseau protecteur des organes; si ce microbe fait migration dans les divers tissus, dans les parenchymes, dans les cavités séreuses, etc., il y révèle sa présence par l'exaltation de ses propriétés pyogènes natives, il fait la suppuration (celle-ci, se trouvant d'ailleurs fortement facilitée le plus souvent par les déchéances, maladies antérieures, scarlatine, etc.), sans qu'il soit besoin de faire intervenir nécessairement, toutes les fois, l'influence d'une association microbienne qui, pourtant, est parfois incontestable.

Ces considérations terminales nous font assez bien voir, semble-t-il, la nuance de transition, si souvent insensible cliniquement, qui mène du rhumatisme franc SEPTICÉMIQUE au pseudo-rhumatisme infectieux [1] PYOHÉMIQUE.

Peut-être expliquent-elles aussi, grâce à une virulence moindre, fortement atténuée, ces évolutions de rhumatisme chronique ou subaigu, avec poussées plus ou moins trompeuses, formes chroniques dont MM. Bouchard et Charrin ont exposé le mode pathogénique expérimental [2].

En résumé, *le rhumatisme* franc, *avec ses symptômes et ses complications, comme conséquence d'une* septicémie non spécifique; — *les rhumatismes* bâtards, *comme conséquence d'une* pyohémie *pouvant, sous des influences organiques spéciales, succéder à la septicémie*, voilà ce que nous avons cru entrevoir.

Nous n'avons procédé qu'en nous servant de faits acquis par d'autres, et en partant d'hypothèses dont aucune ne nous est propre. C'est la possibilité même de dégager notre personnalité de toutes ces interprétations qui nous a encouragé à les essayer. Timidité bien excusable en présence d'un sujet si au-dessus de nos forces.

1. Bouchard, cours de 1881.
Bourcy, *th.*, 1883.
De Lapersonne, *th. agrég.*, 1886.
Marfan, *Gaz. des hôp.*, 1888.
Netter, *Soc. méd. des hôp.*, février 1892.
2. Bouchard et Charrin, *Congrès de Marseille*, septembre 1891.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Pathologie générale et interne.

ARCHIVES DE SCIENCES BIOLOGIQUES, *publiées par l'Institut impérial de médecine expérimentale à Saint-Pétersbourg*, tome I, nos 1, 2 et 3. Saint-Pétersbourg, 1892.

Ces archives sont publiées (format in-quarto) en texte russe et français en regard; 7 à 800 pages formeront un volume; les deux numéros parus renferment 260 pages et 5 planches.

L'Institut de médecine expérimentale dont ces Archives sont l'organe a été fondé par le prince d'Oldenbourg dans le but pratique de traiter la rage suivant la méthode Pasteur; mais bientôt « la complexité des questions scientifiques modernes suggéra l'idée de doter le nouvel établissement d'une organisation qui assurait la possibilité d'un travail général d'ensemble, avec le concours de divers spécialistes ». Actuellement et depuis l'automne 1891 cet Institut comprend les sections suivantes : 1° *Physiologie*, chef de section, prof. Pawlow; 2° *Anatomie pathologique*, chef de section, prof. Ouskow; 3° *Chimie biologique*, chef de section, prof. Nencki; 4° *Bactériologie générale*, chef de section, Winogradsky; 5° *Epizootologie*, chef de section, Helman; 6° *Syphilidologie*, chef de section d'Iperck. On remarquera parmi ces savants le prof. Nencki, qui a quitté la faculté de Berne pour faire profiter l'Institut de Saint-Pétersbourg de sa grande autorité scientifique et de son indiscutable compétence en chimie biologique.

Les mémoires contenus dans les deux fascicules que nous avons sous les yeux sont les suivants :

1° *Recherches chimiques sur les microbes produisant l'inflammation des glandes mammaires des vaches et des chèvres laitières*, par le prof. Nencki. Les conclusions de l'auteur sont qu'il n'y a pas de microbes spécifiques provoquant l'inflammation de la mamelle, mais que le lait dans la glande est un excellent milieu de culture dans lequel peuvent croître et se développer beaucoup d'espèces de microbes;

2° *L'influence du groupe Carboxyle sur les effets toxiques des combinaisons aromatiques*, par Nencki et Boutmy;

3° *Contribution à la morphologie des organismes de la nitrification*, par Winogradsky;

Digitized by Google

4° *Des propriétés de la tuberculose provenant des bacilles tuberculeux cultivés sur pomme de terre*, par Helman. Cette tuberculose ne donne que des traces de réactions des matières albuminoïdes; néanmoins elle produit l'effet spécifique. Si on a arrosé la pomme de terre avec de la glycérine et du sérum (dans ce cas la puissance de cette tuberculose approche de celle de Koch), elle contient une petite quantité de substances qui, par leurs réactions chimiques, se rapprochent des corps albuminoïdes; si elle est précipitée par quarante fois son poids d'alcool absolu elle donne environ 1 0/0 d'un dépôt floconneux qui produit un effet physiologique bien marqué; mais le liquide filtré, entièrement débarrassé des albuminoïdes, produit aussi le même effet à un degré assez élevé. Ces faits prouvent que la tuberculose de Koch n'est pas un produit pur, mais bien un mélange d'albuminoses avec la substance active;

5° *Statistique des personnes mordues par des animaux enragés et traitées d'après la méthode Pasteur à Saint-Pétersbourg*, par Kraïouchkine;

6° *Recherches sur la transformation des milieux nutritifs par les bacilles de la diphtérie et sur la composition chimique de ces microbes*, par Dzurzgowski et L. de Rekowski (laboratoire de Nencki). D'après ces auteurs les bactéries Lœffler-Klebs décomposent peu les albumoses de la peptone Chapoteaut et vivent exclusivement aux dépens des substances de la peptone soluble dans l'alcool. Elles transforment ces substances en corps plus pauvres en carbone et en azote, plus riches en oxygène et en hydrogène. Il est probable que ces bactéries ont besoin pour leur existence non seulement de matières azotées, mais encore d'hydrates de carbone; si elles ne trouvent pas ces derniers elles décomposent les milieux albuminoïdes;

7° *Contribution à la biologie du bacille typhique*, par Blachstein. L'auteur a étudié l'action du bacille typhique sur les milieux sucrés. Celui dont il s'est servi contenait 5 0/0 de glucose, 1 0/0 de peptone et 2 1/2 0/0 de carbonate de chaux. Après l'ensemencement on tenait les ballons à 37°-40° pendant trois semaines, au bout de ce temps le liquide analysé ne contenait pas d'alcool et presque pas d'acide volatil. Après la distillation, on traitait par l'éther et celui-ci chassé il restait un liquide jaunâtre sirupeux qu'on soumettait à l'ébullition après l'avoir additionné d'oxyde de zinc et d'un peu d'eau, puis on filtrait, en décolorant avec le noir animal, et on évaporait au bain-marie. On obtenait ainsi des cristaux de lactate de zinc qui déviaient à droite la lumière polarisée. C'est donc un acide lactique *lévogyre*, tandis que le bacille de la diphtérie, le bacille coli et le streptocoque de la scarlatine produisent un acide lactique *dextrogyre*;

8° *La tuberculine, sa préparation, ses effets sur l'organisme des animaux atteints de tuberculose*, par Bujwid.

L'auteur, dont les recherches ne sont pas terminées, ne considère pas la tuberculine comme une substance nocive, il croit au contraire, en

Digitized by Google

se basant sur ses résultats chez les animaux, qu'elle peut amener un ralentissement de la marche du processus tuberculeux pendant un certain temps ;

9° *Revue critique des procédés employés pour le dosage de l'acide chlorhydrique du suc gastrique*, par Mizerski et L. Nencki. Les auteurs recommandent le procédé chlorimétrique Priout-Winter.

10° *Recherches sur les streptocoques pathogènes*, par Mme Sieber-Schumoff (laboratoire du prof. Nencki). — Voici les conclusions de ce mémoire :

Le streptocoque pyogène forme avec les différents sucres solubles (sucre de raisin, sucre de lait) une quantité variable d'acide lactique optiquement inactif dont le sel de zinc contient trois molécules d'eau de cristallisation. La quantité d'acide formé dépend de plusieurs conditions.

Le streptocoque de l'érysipèle donne dans les mêmes conditions de l'acide lactique actif dont le sel de zinc, contenant 2 molécules d'eau de cristallisation, fait dévier à *gauche* le plan de polarisation.

Ces deux espèces de streptocoque sont des anaérobies facultatives. Ils ne produisent ni gaz des marais ni hydrogène, mais seulement de l'acide carbonique.

Le streptocoque de la scarlatine, bien que ressemblant aux deux précédents, n'est probablement pas de même espèce. Il donne de l'acide lactique actif, mais aussi de l'hydrogène. Il décompose rapidement et facilement le salol.

Le streptocoque de la mammite des vaches se distingue morphologiquement des précédents; il donne aussi un acide lactique actif. — Il n'est d'ailleurs pas impossible que ces divers microbes, placés dans des conditions particulières, donnent ou bien un acide lactique actif, ou bien un inactif, et que par conséquent il n'y ait pas de différence entre eux.

11° *Deuxième contribution à la biologie du bacille typhique*, par Blachstein (laboratoire de Nencki). — L'auteur ne considère pas comme probable l'éberthisation, c'est-à-dire la transformation du bacille du côlon en bacille d'Eberth. D'après lui, la formation de l'acide paralactique lévogyre est un caractère très important; les bactéries extraites du cadavre sont atténuées.

12° *Sur la formation de méthylmercaptan par fusion de l'albumine avec la potasse caustique*, par MM. Sieber et Schoubenko (laboratoire de Nencki).

13° *Sur la sécrétion stomacale chez les chiens ayant subi la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumo-gastriques*, par le Dr Jurgens. — Dans ce cas, le suc gastrique est encore abondant, mais sa puissance digestive est moindre. Il existe deux modes de sécrétion du suc gastrique, l'un à l'aide du pneumogastrique, l'autre sans son aide. Ces deux sécrétions diffèrent par des caractères chimiques.

14° *Contribution à la pathologie des cellules hépatiques*, par A. Lewine. — L'auteur décrit une dégénérescence vacuolaire du noyau

Digitized by Google

(*hydrops nuclearis* parasitarius (?) qu'il a rencontrée dans plusieurs cas de cirrhose hépatique de cancer, d'adénome du foie, etc.

15° *Sur la stérilisation du lait*, par L. Nencki et Zawadziki (travail du laboratoire des hôpitaux de Varsovie). Nouveaux appareils de stérilisation et littérature.

R. L.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ALCOOLISME, par **Cadéac et A. Meunier**. Paris, Asselin et Houzeau, 1892.

Ce volume gros de plus de 500 pages est tout entier consacré à l'étude de l'eau dite d'arquebuse et qui renferme, outre de l'alcool, dix-huit essences dont les unes sont convulsivantes, d'autres stupéfiantes et sporifiques, de telle sorte que ces essences défigurent complètement les manifestations de l'intoxication alcoolique et la rendent beaucoup plus dangereuse. Les auteurs se sont livrés à un travail vraiment énorme pour déterminer par de très nombreuses expériences, faites toutes sur le chien, la symptomatologie de l'intoxication provoquée par chacune de ces essences. Dans l'eau d'arquebuse le poids total de ces diverses essences est de 397 grammes pour 100 litres d'alcool à 60 degrés; c'est, comme on voit, une très forte porportion. La quantité d'essence épileptisante contenue dans un litre, 1 gr. 43, peut convulser 66 kilos de poids vif d'après les expériences de MM. Cadeac et Meunier. Nous ne pouvons analyser complètement cette remarquable monographie, qui est si digne d'attirer l'attention des hygiénistes et des médecins.

BEITRAGE ZUR LEHRE VOM STOFFWECHSEL DES GESUNDEN UND KRANKEN MENSCHEN (*Contribution à la connaissance de la nutrition chez l'homme sain et malade*), par le Dr **Carl von Noorden**, 1er fascicule. Berlin, 1892, Hirschwald.

Ce fascicule renferme un certain nombre de travaux faits par l'auteur ou sous sa direction :

1° Sur l'importance de l'alcool comme agent d'épargne chez l'homme sain, par *Miura*. — La conclusion de l'auteur est négative, que la ration soit riche ou non en matières albuminoïdes;

2° Sur la dénutrition dans la chlorose, par le Dr *Lipman-Wulf*; tandis qu'elle est augmentée dans l'anémie aiguë et dans l'anémie pernicieuse, elle est normale dans la chlorose ordinaire;

3° Sur l'alimentation avec l'albumose peptone, par le Dr *O. Deiters*. Le résultat est que la peptone remplace assez exactement son équivalent chimique d'albumine;

4° Sur la proportion respective des divers éléments azotés de l'urine dans la vessie et les troubles circulatoires, par le Dr *O. Voges*.

Nous notons particulièrement le dernier travail de M. Noorden sur la *méthode* à employer dans les recherches sur la nutrition.

Digitized by Google

URIC ACID, AS A FACTOR IN THE CAUSATION OF DISEASE (*L'acide urique comme cause de maladie*), par **A. Haig**. London, Churchill, 1892.

Les travaux de M. Haig ne sont pas ignorés du public français et ont été analysés, en partie au moins, dans divers périodiques [1]; malgré cela je ne crains pas de dire qu'ils sont peu connus du public médical français.

M. Haig est un migraineux. — Il s'est pris pour sujet d'expériences et a fait maintes remarques intéressantes sur l'excrétion de l'acide urique. Il part de l'idée que ce principe est formé dans l'économie dans un rapport *constant* avec l'urée, que tantôt il est retenu dans les tissus, tantôt excrété en plus grande abondance par le rein.

Il a étudié avec le plus grand soin l'influence de divers agents thérapeutiques sur l'excrétion de l'acide urique, son augmentation dans l'urine par l'action des alcalis, sa diminution par l'action des acides et les relations de l'uricémie avec un certain nombre de maladies ou d'états morbides : l'hypertension artérielle, l'albuminurie, le diabète, etc., etc. Nous croyons qu'un certain nombre de propositions de l'auteur sont contestables, mais elles auront au moins l'avantage de servir de thème pour des recherches ultérieures.

KLINIK DER CHOLELITHIASIS (*Lithiase biliaire*), par le professeur **Naunyn**. Leipzig, Vogel, 1892.

Cette belle monographie comprend 7 chapitres et plusieurs planches, dont quelques-unes sont en couleur représentant des calculs biliaires. Les premiers chapitres traitent des éléments constitutifs des calculs (cholesterine, chaux, bilirubine) et du mode de formation des calculs. M. Naunyn a fait des expériences qui prouvent que la présence d'un calcul de cholestérine porté dans la vésicule biliaire d'un chien ne devient pas le centre d'un calcul. C'est de l'épithélium que proviennent les petites masses de cholesterine dont l'agrégation constitue les calculs; c'est également de l'épithélium que proviennent les granulations de chaux et de bilirubine. On lira avec intérêt l'exposé que donne M. Naunyn de l'origine et de l'accroissement des calculs. Les chapitres ultérieurs sont consacrés à la clinique; M. Naunyn distingue l'évolution régulière de la maladie calculeuse et ses anomalies : l'angiocholite infectieuse, la cholécystite, l'hépatite, les ulcérations, les fistules, etc., etc. La thérapeutique est particulièrement étudiée. Quant aux planches qui terminent l'ouvrage, elles méritent les plus grands éloges.

R. L.

---

1. Voir notamment *Archives de médecine expérimentale*, 1891.

Digitized by Google

1. — APPENDICITE ET PÉRITYPHLITE, par le Dr **Talamon**.
2. — LE RACHITISME, par le Dr **Comby**.
3. — TRAITEMENT DE LA PLEURÉSIE PURULENTE, par le professeur **Debove** et le Dr **Courtois-Suffit**.

Ces trois volumes font partie de la *Bibliothèque médicale* CHARCOT-DEBOVE, éditée par Rueff et qui se distingue non seulement par le luxe de l'impression et de la reliure, mais par le caractère didactique et pratique, les directeurs de cette bibliothèque ayant pour objectif de donner au lecteur l'état exact de la science et de la pratique médicale sur les questions actuelles et controversées. Les trois volumes sus-mentionnés satisfont complètement à ce *desideratum*. M. Talamon fait connaître les idées américaines sur l'affection connue généralement en France sous le nom de périty phlite, et établit un parallèle judicieux du traitement médical et du traitement chirurgical. M. Comby montre l'erreur dans laquelle était tombé Parrot en faisant du rachitisme une affection syphilitique, et MM. Debove et Courtois-Suffit expriment d'une manière fort lucide les progrès que les connaissances bactériologiques ont apportés aux idées ayant jusqu'ici cours dans le traitement des pleurésies purulentes.

LEHRBUCH DER KLINISCHEN UNTERSUCHUNGS METHODEN, etc. (*Traité des méthodes cliniques d'examen des organes thoraciques et abdominaux*), par le Dr **P. Guttmann**. 8e édition ; Berlin, Hirschwald, 1892.

On sait que cet ouvrage, dont la 1re édition remonte à vingt ans, a été autrefois traduit en français.

Cette dernière édition a reçu naturellement diverses améliorations et additions se rapportant principalement à l'examen des microbes du sang, des crachats et de l'urine, qui ont accru de douze pages environ le volume de l'ouvrage.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

COULOMMIERS. — Imp. P. BRODARD.

Digitized by Google

DE L'EMPLOI
DU BLEU DE MÉTHYLÈNE EN THÉRAPEUTIQUE
PARTICULIÈREMENT DANS L'IMPALUDISME

Par le Dr Ch. BOURDILLON
Chef de clinique à l'École de médecine de Marseille.

I

C'est seulement depuis deux ou trois ans que l'on a tenté d'utiliser le bleu de méthylène en thérapeutique. Employé d'abord contre les affections où la douleur joue un rôle prépondérant, il a été plus récemment proposé comme propre à enrayer les manifestations fébriles de la malaria. A ce dernier point de vue, sa valeur a été diversement appréciée. Les recherches, d'ailleurs, ont été rares jusqu'à présent, et l'opinion ne saurait être édifiée qu'à la faveur de nouvelles études et par le rapprochement d'observations plus nombreuses, recueillies avec soin.

C'est dans l'espoir d'apporter quelques éléments utiles dans le débat encore pendant, que nous avons pensé devoir produire des faits cliniques dont l'intérêt ne semble pas contestable. Nous ferons en outre un exposé rapide des connaissances actuelles sur le nouveau médicament, les jugeant, quand cela sera possible, d'après les données de notre propre expérience.

Cette étude est née de l'observation, longtemps suivie, de malades choisis dans le service de notre excellent maître, M. le professeur Laget, qui a bien voulu nous autoriser à publier les résultats notés et discutés avec lui.

Nous n'avons pas la prétention de substituer un médicament nouveau à celui qui est justement réputé le spécifique de la malaria.

Digitized by Google

Notre but tend seulement à établir qu'à côté de la quinine paraît devoir prendre rang un autre agent que l'on ne saurait, surtout quand il s'agit d'une maladie aussi répandue, proscrire de la thérapeutique sans examen préalable, et sous le seul prétexte que la science est déjà suffisamment armée. Il est d'ailleurs peu de médecins qui n'aient vu des sujets paludéens opposer une résistance désespérante à l'administration de la quinine : tout récemment, en novembre 1891, était entré dans le service un malade atteint de fièvre intermittente grave, contractée dans un centre particulièrement meurtrier de l'Algérie. Le caractère des accès observés par nous était si inquiétant que l'on recourut sans tarder à la méthode hypodermique pour administrer la quinine. Les accès qui, sous son action, avaient disparu en quelques jours, se reproduisirent bientôt après sa suspension. La quinine, reprise par la voie gastrique, n'agit sous cette forme que d'une façon incomplète et fugitive. Le professeur Laget, encouragé par des succès récemment obtenus dans des circonstances à peu près analogues, essaya l'emploi du salol à dose quotidienne de 5 grammes. Mais après une amélioration éphémère, il dut revenir à la médication quinique, associée aux toniques et aux ferrugineux; elle resta encore infidèle.

Des cas semblables justifient pleinement les essais tentés par les auteurs avec des médicaments dits succédanés du quinquina. Et, dans ces conditions, on ne saurait les accuser de compliquer sans raison le traitement de l'impaludisme. Nous étions donc naturellement disposé à expérimenter toute nouvelle méthode offrant quelque chance de faire cesser notre impuissance. A ce moment parut, le 30 mars 1892, dans les journaux médicaux, le résumé d'une discussion qui eut lieu à la Société de médecine de Berlin sur l'emploi du bleu de méthylène dans l'affection palustre. Ce que nous savions de cet agent, antérieurement à la date précitée, ne nous avait pas encore permis de le mettre à l'épreuve. Mais les faits alors publiés, et l'exemple que nous rapporta M. le docteur Boinet, d'un médecin de la marine guéri par la médication vantée, dissipa nos scrupules.

Le succès que nous eûmes à enregistrer chez notre malade, nous détermina à continuer nos expériences à propos de nouveaux cas de paludisme, et accidentellement à les reproduire dans des affections qui lui sont étrangères.

Voici dès maintenant la relation du fait qui a été l'origine de ce travail. Deux autres observations seront transcrites plus tard comme pièces justificatives de nos conclusions.

Digitized by Google

Obs. I. — *Fièvre intermittente datant de neuf ans, contractée à Saint-Denis-du-Sig. — Emploi du bleu de méthylène après échec des autres médications. — Guérison.*

Le nommé L. C..., lithographe, âgé de vingt-six ans, originaire de la Somme, entre à l'Hôtel-Dieu le 21 novembre 1891 pour des accès de fièvre intermittente grave.

Celle-ci a été contractée en 1884, en Algérie où L... a vécu jusqu'à ces derniers temps. Les accès, d'abord quotidiens, survenaient le matin vers deux heures et duraient trois ou quatre heures. A plusieurs reprises, ils l'ont obligé à regagner la France en convalescence.

En juillet 1891, à la Ferme-Blanche, près de Saint-Denis-du-Sig (endroit où la malaria est si meurtrière qu'il a vu mourir, dit-il, en quinze jours une vingtaine de personnes), L... subit une nouvelle atteinte de cette maladie, cette fois sous la forme de fièvre continue, dont la gravité fut telle, qu'il dut repartir pour la France vers le 10 novembre. Peu de jours après, il est admis dans le service de M. le professeur Lajet.

Il ne signale dans ses antécédents pathologiques qu'une coqueluche très grave dans son enfance, et des crises de coliques néphrétiques dont il eut à souffrir pour la dernière fois en 1890.

Pas de syphilis. Pendant son séjour en Algérie, L... s'est livré à des excès presque journaliers de coït et de boissons alcooliques.

Rien à noter dans son hérédité.

Examiné le 22 au matin, le malade offre l'aspect d'un vieux paludéen. Les muqueuses sont très décolorées, la peau est pâle et d'une teinte plombée. La température, qui la veille au soir était de 39°,9, s'élève à 40°,5. Il se plaint d'une extrême faiblesse, d'une courbature générale. Sa langue est blanche, étalée. L'appétit, depuis quelque temps capricieux, est actuellement nul. Ni vomissements ni diarrhée.

La rate est volumineuse et mesure 20 centimètres. Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt. Les régions splénique et hépatique sont sensibles à la pression.

Céphalalgie pendant les accès, revenant parfois dans les périodes apyrétiques. D'une façon habituelle, vertiges, éblouissements, bourdonnements d'oreilles, insomnie la nuit, besoin de dormir le jour.

A l'auscultation du cœur, aucun bruit anormal. Frémissement et bruit de diable au niveau des jugulaires. Rien aux poumons. Urines normales comme quantité. Ni sucre, ni albumine.

Dans la crainte d'un accès pernicieux (la température, au dire du malade, est excessive depuis bon nombre de jours déjà), on ordonne quatre injections de 20 centigrammes de bromhydrate de quinine à répartir dans la journée. Le lendemain, la température monte encore le soir à 40°,6. Mais dès le 24, elle revient à la normale. Trois jours après, on suspend les injections pour les remplacer par des cachets de quinine de 75 centigrammes d'abord, puis de 1 gramme.

Jusqu'au 20 décembre il n'y eut pas d'accès sérieux. Mais, à partir de cette date, malgré la continuation du médicament, ils reparurent à des

Digitized by Google

intervalles irréguliers, et le 9 février la température atteignait 40°,9. On essaye alors le salol à raison de 5 grammes par jour. La fièvre cesse pendant dix à douze jours seulement. Le 9 mars, on doit reprendre l'administration de la quinine, à dose de 75 centigrammes. Après quatorze jours d'apyrexie, et quoiqu'on eût maintenu l'usage de cette substance, jointe à l'arsenic et aux toniques, un nouvel accès survient le 27 mars. On porte alors la dose à 1 gramme. La fièvre disparaît pendant quatre jours; mais, le 4 avril, le thermomètre marque de nouveau 40°,4. L'état général s'est en outre progressivement aggravé.

C'est alors que l'on a recours au bleu de méthylène, dont on ordonne, par jour, trois, puis cinq pilules de 10 centigrammes.

Depuis ce moment les accès ne se sont plus manifestés, sauf le 16 avril où la température a atteint 38°,6 le matin, mais pour retomber dès le soir, et d'une façon définitive, au chiffre physiologique. Encore cette ascension thermique avait-elle coïncidé avec des phénomènes d'embarras gastrique dus à un écart de régime.

Toutefois le malade conserve son teint cachectique. Le nombre de ses globules rouges reste à 3 000 000 par millimètre cube. Mais les forces renaissent, l'appétit reparaît. Le 2 mai, la rate ne mesure plus que 15 centimètres et le foie ne déborde les fausses côtes que de deux travers de doigt.

Le malade, se considérant depuis longtemps comme guéri, sort de l'hôpital.

Comme chez tous les sujets soumis à l'usage du bleu de méthylène les urines étaient colorées en bleu de même que les fèces. Mais leur quantité n'a pas été modifiée, car elle est restée au voisinage de 1800 grammes comme antérieurement. Jamais on n'y a trouvé ni albumine, ni sucre.

Enfin aucun accident morbide n'a été provoqué par l'usage du médicament. Quant aux phénomènes gastro-intestinaux survenus le 16 avril, on ne peut, avec certitude, les mettre à son actif, car ils n'ont eu qu'un jour de durée, ayant pris fin malgré la continuation du bleu de méthylène.

II

Le bleu de méthylène est un dérivé de l'aniline ou phénylamine qui, elle-même, résulte de la substitution du radical AzH^2 à un atome d'hydrogène de la benzine :

$$\left.\begin{matrix} C^6H^5 \\ H \\ H \end{matrix}\right\} Az.$$

Le soufre, agissant à haute température sur la diphénylamine, donne la thiodiphénylamine :

$$Az\left\{\begin{matrix} C^6H^4 \\ C^6H^4 \end{matrix}\right\rangle S.$$

Digitized by Google

(1) Ni sucre ni albumine; urée, 19, 50.

(2) Le 15 et le 16 avril, constipation; nuit du 16 au 17, diarrhée; accès devant provenir de cette diarrhée assez prononcée.

Digitized by Google

De la formule de ce dernier corps dérive celle du bleu de méthylène :

$$Az.\left\langle\begin{array}{l} C^6H^4Az(CH^3)^2 \\ SH \\ C^6H^4Az(CH^3)^2 \end{array}\right.$$

qui appartient donc à la série des amines aromatiques et que les Allemands désignent sous le nom de tétraméthylthéomnichloride.

Cette substance, qui se présente sous l'aspect d'une poudre brun verdâtre, est très soluble dans l'eau à laquelle elle donne une coloration bleu foncé intense.

Historique. — On a d'abord utilisé le bleu de méthylène dans les laboratoires, à titre de matière colorante, et pour la recherche des micro-organismes. C'est avec son concours que Koch a découvert les bacilles de la tuberculose et du choléra.

Rien ne faisait prévoir qu'elle pût un jour entrer dans l'arsenal thérapeutique, quand Erlich, étudiant ses propriétés physiologiques, et faisant avec sa solution des injections hypodermiques, constata la coloration des extrémités nerveuses périphériques. Il eut alors l'idée de la proposer comme analgésique (Recherches d'Erlich et de Lippmann, 1889-1890).

En France, Combemale et François, de Lille, sont, croyons-nous, les premiers à l'avoir étudiée et expérimentée en clinique. Ils ont fait connaître à la Société de Biologie, le 19 juillet 1890, le résultat de leurs recherches relatives aux propriétés physiologiques et thérapeutiques du bleu de méthylène.

Un an plus tard, Combemale exposait à la même société de nouvelles études sur le mode d'action du médicament, qui se résumerait dans une propriété modificatrice de l'hémoglobine.

Au point de vue thérapeutique qui nous occupe tout particulièrement, Combemale et François ont, à l'exemple d'Erlich, expérimenté le bleu de méthylène contre l'élément douleur, et c'est aussi comme analgésique qu'ils le préconisent.

Le 24 avril 1891, à la Société de Médecine des hôpitaux, M. Galliard s'est placé sur le même terrain. Il en est de même d'Immerwahr, en Allemagne, dont les recherches, consignées dans la revue de Hayem du 15 avril 1892, remontent à l'année 1891.

C'est à peu près à la même époque, qu'Erlich et Guttmann ont eu l'idée d'employer le bleu de méthylène dans l'impaludisme, annonçant qu'il faisait disparaître les hematozoaires du sang, et arrêtait les manifestations fébriles de la maladie.

Ces résultats furent infirmés par une communication de M. Laveran à la Société de Biologie, le 30 janvier 1892. Notre travail était ter-

Digitized by Google

miné et devait être lu à la séance du 20 mai 1892 du Comité médical de Marseille, lorsque M. le professeur Boinet à la même réunion, à laquelle nous n'avons pu nous rendre, a, de son côté, fait connaître les résultats de ses recherches sur le même sujet. Peu de jours après, il les fit publier, en collaboration avec le Dr Trinbynan, dans le Bulletin médical. Plus récemment enfin, le Bulletin médical du 15 juin 1892 résumait un travail fait en Amérique par le Dr Thayer.

Mais il n'en fut pas de même en Allemagne où Erlich, Guttmann et Bein, continuant les expériences cliniques, aboutirent à une conclusion tout opposée. Cela ressort de la discussion toute récente qui eut lieu en mars à la Société de Médecine interne de Berlin.

III

Valeur thérapeutique du bleu de méthylène.

1° *Effets utiles*; *a. Dans l'impaludisme.* — C'est, avant tout, l'action spéciale signalée par Erlich contre l'infection malarienne que, pour notre part, nous avons tenté de vérifier. Or les faits cliniques que nous rapportons semblent bien propres à la mettre hors de conteste. Ils seraient même plus concluants à cet égard que ceux fournis par Guttmann, Erlich et Bein, car, dans nos trois cas, c'est la guérison même des accès intermittents qui a été notée et non plus seulement une amélioration, une atténuation de symptômes que signalent les auteurs précédents.

Le premier est un cas de fièvre palustre dont le début remontait déjà à neuf ans [1], et qui affectait une forme grave, avec état cachectique avancé. Les autres relèvent d'une infection plus récente, mais dont l'allure était également sévère, puisqu'elle s'accompagnait de mégalosplénie et d'hépatomégalie très marquées, d'une anémie et d'une perte de forces arrivées à un degré fort avancé.

Il est en outre utile de faire remarquer que, si, chez nos deux premiers malades, le bleu de méthylène a été ordonné après une période plus ou moins longue d'administration infructueuse de la quinine, chez le troisième, il a été employé dès le début; en sorte que, pour celui-ci au moins, il n'y a pas lieu de discuter la part qui revient dans le résultat à la médication quinique, l'action du bleu de méthylène étant dégagée de toute combinaison thérapeutique.

Dans nos trois observations, l'efficacité de cette substance a été très rapidement décisive : dès le lendemain de son emploi, l'accès a manqué ou a avorté, pour faire place à une apyrexie définitive que

1. Thayer cite aussi des guérisons dans des formes chroniques et rebelles.

Digitized by Google

nous avons pu surveiller pendant des périodes de quinze, trente-quatre et quarante jours. Cette guérison n'a été interrompue, dans deux cas, que par un accès unique, très léger, survenu à l'occasion soit d'un écart de régime, soit d'une suspension intempestive du remède dont la reprise a, du reste, été bien vite suivie du retour à la température normale.

L'amélioration n'a pas seulement consisté dans la disparition de l'élément fibrile : l'état général des sujets s'est aussi progressivement relevé, et la plupart des fonctions se sont trouvées favorablement modifiées. A cet égard toutefois il y a quelques réserves à faire, si nous nous reportons à notre observation personnelle : il nous a semblé que, chez nos malades, la convalescence s'établissait et marchait d'une façon moins franche qu'elle ne le fait d'ordinaire, quand la fièvre palustre a cédé sous l'influence de la quinine ; dans ce cas, la maladie paraît, pour un certain temps du moins, et dans une certaine mesure, enrayée avec les accès eux-mêmes. Ici, au contraire, la reprise des forces était plus lente, moins régulière; l'appétit ne se recouvrait pas d'une façon tout à fait satisfaisante, et surtout l'anémie traînait en longueur, persistant longtemps après la guérison de la fièvre et après l'amélioration incontestable des autres symptômes, comme si le médicament portait un empêchement à la reconstitution des éléments du sang : sans doute, le volume de la rate et celui du foie tendaient vers une diminution progressive, mais le teint restait pâle, terreux, les muqueuses décolorées et les souffles vasculaires peu modifiés. La numération des globules a, du reste, toujours fait constater que la richesse globulaire du sang variait peu, après la cessation des poussées fébriles, et le malade de l'observation I, notamment, est sorti du service, après une longue période d'apyrexie complète, présentant encore un chiffre de globules sensiblement inférieur à la normale, bien qu'il fût, comme les autres, soumis aux reconstituants et aux ferrugineux.

Tels sont, au prorata de ces dernières réflexions, les effets utiles que nous avons pu noter. Notre observation ne s'accorde donc pas avec l'opinion émise par M. Laveran. Cet auteur a expérimenté le bleu de méthylène chez deux sujets atteints de fièvre intermittente. Il n'a obtenu aucune amélioration et, chez l'un même, ajoute-t-il, il a pu constater, malgré l'emploi du bleu de méthylène, toutes les variétés d'hématozoaires (sphériques, en croissant, flagella). Il en conclut que cette substance n'a aucune action sur l'hématozoaire du paludisme.

A priori, pareille affirmation semble au moins prématurée, car elle ne repose que sur deux observations, ce qui ne peut suffire à

Digitized by Google

infirmer la valeur des faits positifs. De plus, Laveran ne précise ni à quelles doses, ni pendant combien de temps il a fait prendre le médicament. Or nous verrons que ces points ont leur importance. Du reste, c'est surtout en Allemagne que, pour le moment, il faut rechercher les éléments d'appréciation, la question ayant particulièrement été étudiée dans ce pays. Or presque tous les résultats que l'on y a publiés sont positifs. En France, les expériences n'ont été entreprises que depuis très peu de temps, et par un fort petit nombre de médecins. D'après la relation de nos trois malades, nous pouvons espérer que de nouveaux succès ne tarderont pas à y être enregistrés à l'actif du pouvoir anti-malarien du bleu de méthylène.

b. Contre les phénomènes douloureux. — Nous avons accessoirement tenté de rechercher si cette substance répond à d'autres indications thérapeutiques. C'est, avons-nous dit, comme analgésique qu'elle avait d'abord été employée. On s'appuyait pour cela sur la fréquence de la propriété analgésique dans la série des amines aromatiques, et sur la constatation faite par Erlich dans ses expériences sur les animaux.

Toutefois, nos observations sur ce point ne sont pas absolument concluantes : un malade du service, pour lequel le diagnostic est encore en suspens à l'heure actuelle, présentait, comme symptômes principaux, outre un état fébrile à grandes oscillations thermométriques, des douleurs lombaires et une céphalalgie violentes, revenant à intervalles irréguliers. Ces manifestations douloureuses ont été atténuées en partie durant les premiers jours où le bleu de méthylène a été ordonné ; mais elles n'ont pas été supprimées et ont reparu à plusieurs reprises au cours de son administration qui a duré plus de trente jours.

Chez d'autres sujets atteints d'arthropathies rhumatismales ou blennorrhagiques, il n'a produit aucun amendement des souffrances.

Son efficacité contre la douleur est cependant admise par la plupart des expérimentateurs. Signalée d'abord par Erlich et Lippmann, elle a été confirmée par un certain nombre de recherches : Combemale et François ont toujours obtenu une sédation marquée dans les *névralgies simples*, assez souvent dans le *rhumatisme articulaire aigu*, une fois dans un cas de *douleurs ostéocopes*, et une autre fois dans une *hydarthrose traumatique*. Ils ajoutent qu'ils ont été moins heureux dans les *névrites* et dans les *douleurs de l'ataxie*.

Immerwahr n'a rien obtenu dans six cas de *névralgie sciatique unilatérale*, mais deux fois, pour la *névralgie tréfaciale*, six doses de 10 centigrammes ont suffi pour arriver à une guérison définitive. Il a

Digitized by Google

également réussi contre la *migraine angiospastique* chez trois sujets, contre la *céphalalgie nerveuse*, ou consécutive à des excès d'alcool, contre les *douleurs du rhumatisme musculaire* et enfin, contre celles *du zona* dans deux cas. M. Galliard a constaté également l'action analgésique du médicament, mais d'une manière plus inconstante, et il conclut en donnant, sans hésiter, la préférence à l'analgésine.

De cette revue rapide, plus que de nos propres observations, il est vrai, il semble résulter que le bleu de méthylène peut rendre des services pour combattre les manifestations douloureuses, au moins dans certains états morbides. Il y aurait lieu, croyons-nous, de distinguer d'une façon spéciale celles qui sont liées au paludisme. Peut-être seraient-elles, plus que les autres, accessibles au médicament dont les propriétés antimalariennes ont été confirmées par nos recherches cliniques.

c. Contre la blennorrhagie. — On l'a également essayé contre la gonorrhée aiguë ou chronique. Son administration par voie interne et sous la forme d'injections urétrales aurait donné des succès. Nous n'avons pas d'expérience personnelle sur cette application thérapeutique. Rappelons toutefois que dans les complications arthropatiques de la blennorrhagie le bleu de méthylène pris à l'intérieur est resté inefficace sur les fluxions rhumatoïdes, et que nous n'avons jamais, dans ces cas, vu l'écoulement urétral se modifier.

d. Contre l'élément fébrile en général, et en particulier dans la tuberculose. — Nous nous sommes demandé si les résultats obtenus par nous dans la fièvre intermittente étaient dus à une propriété spécifique du médicament, ou s'il ne s'agissait pas d'une action fébrifuge s'étendant à toutes les manifestations fébriles, quelles qu'elles soient.

Dans ce but nous l'avons prescrit à des tuberculeux, à des degrés différents de leur maladie. Deux d'entre eux, notamment, présentaient une fièvre continue à grandes oscillations et à maximum vespéral très élevé. Or chez aucun deux nous n'avons vu survenir une modification réelle de l'élément fébrile. Quant aux phénomènes pulmonaires eux-mêmes, ils ont évolué comme par le passé, sans le moindre changement.

L'idée nous est même venue, que, peut-être, dans quelques cas à diagnostic douteux, cette inefficacité du bleu de méthylène pourrait servir à éclairer le praticien et à faire rejeter l'hypothèse d'une fièvre paludéenne à laquelle on pourrait être tenté de se rattacher. Telle paraît être la conclusion à tirer du cas suivant auquel nous avons déjà fait allusion en traitant de l'action analgésique de la substance : un sujet de vingt-quatre ans, qui ne présentait aucun

Digitized by Google

antécédent héréditaire ou personnel de tuberculose, était entré dans le service avec des accidents aigus qui le firent d'abord considérer comme atteint de grippe (fièvre, douleurs lombaires, céphalalgie, bronchite légère et généralisée, etc.); mais sa courbe thermique, à grandes oscillations, avec maximum de 40° le soir et retour presque complet à la normale le matin, éveilla quelques doutes dans notre esprit.

Toutefois l'état général paraissait bon; l'auscultation ne révélait que des râles sibilants et ronflants qui disparurent en quelques jours, en sorte que la tuberculose semblait peu probable. Comme d'autre part le malade avait fait des séjours réitérés dans les pays chauds, et qu'à plusieurs reprises, il avait, disait-il, souffert de troubles analogues à ceux auxquels nous assistions, le diagnostic de fièvre palustre fut provisoirement admis, malgré l'absence de toute augmentation du volume du foie et de la rate. Mais le sulfate de quinine resta sans effet sur cette fièvre à accès quotidiens. Puis, quelques phénomènes suspects furent perçus à l'un des sommets au bout d'une vingtaine de jours, et enfin l'expectoration devint abondante et nummulaire.

Au bout d'un mois, aucune modification n'étant survenue dans l'état du sujet, malgré l'administration quotidienne d'une dose de 80 centigrammes de quinine, on le soumit au bleu de méthylène à raison de 30 centigrammes d'abord, puis de 50 centigrammes et enfin de 75 centigrammes par jour. La fièvre parut d'abord subir une marche décroissante, mais elle ne tarda pas à reprendre une progression ascensionnelle sans toutefois atteindre le niveau élevé auquel elle se maintenait antérieurement. Le malade, trente jours après le début du nouveau traitement, sortait de l'hôpital, conservant une température à peu près de 38° ou 38°,4, son expectoration abondante et nummulaire, et ses signes suspects du côté des sommets. Mais, chose importante à noter, l'examen des crachats qui, à plusieurs reprises, avait été négatif, finit par revêtir la présence incontestable de quelques rares bacilles de Koch.

Il s'agissait donc ici d'un fait de tuberculose pulmonaire resté longtemps méconnu; et l'inefficacité du bleu de méthylène, pas plus que celle de la quinine, ne pouvait alors être relevée comme diminuant la valeur antimalarienne de l'un ou l'autre de ces médicaments.

Cette inefficacité, cependant, n'a pas été absolue, comme nous venons de le voir; et la question se pose alors de savoir s'il ne faut pas faire une réserve dans nos conclusions relatives au rôle du bleu de méthylène dans la tuberculose; et si, avec quelques auteurs, il

Digitized by Google

ne faudrait pas distinguer à cet égard la phase d'induration de la phase d'ulcération et de cavernes. Nous n'osons pas prendre parti sur ce point délicat, mais le docteur Althen de Wiesbaden déclare (juin 1892) que le bleu de méthylène est sans action à la période de caverne, mais qu'il a donné des résultats à la phase d'induration.

e. Contre quelques autres affections. — Le bleu de méthylène a été expérimenté et préconisé dans un certain nombre d'affections; M. Boinet, par exemple, comptant sur son pouvoir colorant, et sur son action microbicide le conseille dans la fièvre typhoïde. Nous n'avons aucun élément pour nous prononcer, et laissons à l'avenir le soin de dégager ce qu'il faut retenir des expériences faites ou à refaire.

Nous croyons qu'il serait logique de l'essayer dans la grippe, qui, avec son cortège de phénomènes nerveux et douloureux, semble particulièrement apte à bénéficier de sa puissance analgésique déjà admise et aussi de ses propriétés antiseptiques qu'on tend à démontrer. Mais c'est là une simple vue de l'esprit que l'expérience devra contrôler.

f. Le bleu de méthylène est-il susceptible de produire des effets nuisibles? — La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que son emploi n'offre pas de danger: Erlich, Guttmann, Bein, Immerwahr, Laveran, déclarent qu'ils n'ont relevé aucun effet nuisible pouvant lui être incriminé. Combemale affirme aussi (ce qui, soit dit en passant, semble difficile à accorder avec la théorie admise par lui pour expliquer son mode d'action) qu'il ne l'a jamais vu donner lieu à aucun phénomène concomitant fâcheux. M. Galliard, il est vrai, conclut dans un sens opposé : « Le bleu de méthylène, dit-il, n'est pas un médicament inoffensif. A faible dose, de 10 à 20 centigrammes, et par voie gastrique, il peut déterminer des malaises, des nausées, certaines sensations pénibles, et provoquer une albuminurie passagère. A dose forte, de 40 à 50 centigrammes, chez des sujets non accoutumés, il peut amener des vomissements, du ténesme vésical, de l'albuminurie assez persistante. » Il est peut-être bon d'être averti de ces faits ; mais ils doivent, sans doute, se rapporter à des cas exceptionnellement malheureux dont l'auteur aurait eu seul, jusqu'à présent, le triste privilège. Tout nous porte à croire au contraire que peu de médicaments sont aussi bien tolérés que le bleu de méthylène. Cette opinion, qui vient à l'appui de celle émise par la plupart des expérimentateurs, découle très nettement de nos observations. Chez tous nos malades la dose employée était de 5 centigrammes à 1 gramme par jour, c'est-à-dire qu'elle dépassait sensi-

Digitized by Google

blement celle réputée toxique par M. Galliard. De plus, elle a été continuée pendant de longues périodes de vingt jours à deux mois. Or jamais nous n'avons observé ces malaises, ces nausées, cette albuminurie, ni même ces sensations pénibles qu'il dit avoir vu se produire avec 10 ou 20 centigrammes, c'est-à-dire avec le dixième ou le cinquième de la quantité que nous avons prescrite. Dans deux cas nous avons eu à signaler, au cours du traitement, des phénomènes gastro-intestinaux, sans importance du reste; mais on ne saurait les attribuer au bleu de méthylène, car celui-ci n'ayant pas été interrompu, ils n'ont eu néanmoins qu'une durée très éphémère. Au surplus, les mêmes accidents sont survenus chez l'un de nos sujets qui précisément, depuis huit jours, avait suspendu l'usage du médicament. Il y a donc lieu de se demander, en face de ces résultats discordants, si M. Galliard n'aurait pas eu à sa disposition une substance impure dont les propriétés toxiques seraient alors empruntées à des éléments accidentellement associés. Toutefois nous ne voulons pas nous départir de la réserve que commande notre expérience encore trop récente. Il est possible que l'estomac et l'intestin, dont les surfaces épithéliales se laissent aisément imprégner par la matière colorante, aient, dans certaines circonstances, à souffrir de celle-ci donnée en quantité trop forte ou trop prolongée. En outre nous ignorons comment, sous son influence, se comportent les organes (rein, foie, glandes du tube digestif) qui semblent également ne pas échapper à l'imprégnation; et l'on peut se préoccuper des effets tardifs possibles, les cellules organiques pouvant réagir lentement, sourdement et ne manifester leurs altérations que plus tard. Enfin, d'après Combemale, le bleu de méthylène aurait un rôle destructeur, sur les éléments globulaires du sang. Nous n'avons pas autorité pour juger cette donnée physiologique; cependant nous devons la rapprocher de ce fait déjà signalé par nous que l'état anémique, chez nos malades, a survécu à la disparition de la fièvre et des autres symptômes de l'accès palustre, et que chez l'un d'eux même, l'examen du sang a décelé la présence de globules rouges altérés dans leur volume et dans leur forme.

IV

Doses et modes d'emploi.

Quoi qu'il en soit, la facilité avec laquelle le médicament est d'ordinaire supporté, permet d'en administrer des doses relativement élevées : à l'origine, on prescrivait par jour de 5 à 30 centigrammes.

Digitized by Google

Mais la tolérance, bientôt reconnue, autorise à porter la dose à 30, puis à 50, 75 centigrammes, et à 1 gramme. Ce dernier chiffre, auquel s'est arrêté Bein dans ses recherches, est très rarement dépassé. Il a été pour nous toujours le maximum auquel nous ayons eu à recourir. Ce n'est pas à dire que l'on ne puisse l'élever au double ou même au triple, et nous tenons du docteur Brintignan qu'il a pu absorber impunément pendant une semaine 3 grammes de la substance par jour. Mais nous avons tout lieu de penser qu'en France du moins, la quantité ordinaire, moyenne et suffisante devra osciller entre 30 centigrammes et 1 gramme. Le plus souvent 50 à 75 centigrammes auront raison des accidents.

Si même l'action destructive sur les globules était démontrée, il y aurait une indication spéciale à ne pas atteindre un chiffre plus fort. Peut-être aussi devrait-on, pour la même raison, essayer d'abord des doses sensiblement plus faibles qui, dans un certain nombre de cas, ont suffi à amener la guérison. Les résultats obtenus par le Dr Thayer à Johus Hopkius hospital tendraient à faire admettre cette manière de voir. Il n'a jamais dépassé la dose quotidienne de 6 centigrammes continuée pendant dix à quinze jours après la disparition des hématozoaires du sang, et il a néanmoins toujours obtenu une guérison rapide chez les 7 malades dont il cite les observations. Cependant certains faits tendent à prouver qu'on ne peut fixer un maximum toujours identique, car, chez un de nos malades, les accès ayant reparu malgré la continuation de la dose qui les avait arrêtés, nous avons dû augmenter celle-ci, et la température est alors descendue à la normale pour y rester définitivement. On devra donc, pour chaque cas, se guider sur les résultats obtenus pour déterminer la quantité maxima de bleu de méthylène que l'on devra prescrire.

Dans l'Inde où il est employé depuis assez longtemps d'une façon empirique contre la fièvre intermittente, il est, paraît-il, administré sous forme d'électuaire ou de bols anonymes, dans lesquels entrent en outre d'autres substances en assez grand nombre.

Mais la forme pilulaire est de beaucoup la plus commode et c'est elle que nous avons adoptée. Nous ordonnons des pilules de 10 centigrammes à répartir à intervalles à peu près égaux dans les vingt-quatre heures. On en prendra ainsi 3, 4, 5, 8, 10, etc., par jour.

Il est une précaution sur laquelle insiste Guttmann avec juste raison, croyons-nous : c'est de continuer le médicament au moins dix jours après la disparition de la fièvre. Cette limite ne semble même pas toujours suffisante. Chez nos malades elle a été largement dépassée en général, et nous avons eu à nous en féliciter : dans un

Digitized by Google

cas, ayant suspendu la prescription un peu hâtivement, après un retour rapide à la santé, les accès ont réapparu et nous avons dû revenir au bleu de méthylène qui de nouveau les a fait cesser. Son usage ayant été continué plus longtemps, la fièvre ne s'est plus montrée. Le docteur Thayer recommande de continuer le médicamment au moins quinze jours après la disparition des hématozoaires du sang. Ce conseil est sans doute excellent, mais il n'est pas toujours facile à réaliser. Certains auteurs enfin ont recommandé d'établir la tolérance en débutant par l'administration de faibles doses progressivement élevées ensuite. Nous ne croyons pas que ce soit bien nécessaire et plusieurs fois nous avons d'emblée prescrit impunément 30 centigrammes, 50 centigrammes et même 1 gramme.

V

Action physiologique.

Le bleu de méthylène est une substance douée d'un pouvoir colorant très intense, et cette propriété, nous l'avons vu, a été mise à profit pour les examens microbiologiques.

Il n'est donc pas étonnant qu'il colore à la fois les organes qu'il traverse et leur contenu : la langue des sujets qui en font usage présente une teinte bleue. Les autopsies pratiquées par Combemale sur des cobayes auxquels il a fait ingérer du bleu de méthylène, ont montré que les parois du tube digestif en étaient imprégnées. Il en est de même du contenu stomacal, des vomissements et des matières fécales.

Combemale n'a pas trouvé la teinte bleue dans les parenchymes rénaux et hépatique. Il semblerait donc que les éléments de ces organes, quoi qu'exposés au contact de la substance, n'en subissent aucune modification reconnaissable à l'œil. Le fait serait particulièrement intéressant en ce qui concerne le rein dont l'épithélium livre forcément passage aux particules colorantes que l'on retrouve dans sa sécrétion. D'après le même auteur, tous les autres organes se colorent en bleu, même les centres gris du cerveau ; mais les fibres blanches resteraient intactes : Erlich et Lippmann, faisant des injections hypodermiques de bleu de méthylène à de gros animaux, ont constaté que les extrémités nerveuses périphériques des tubes sensitifs étaient facilement colorées. Or ce fait est contredit par les observations de Combemale ; pour lui, que le bleu soit ingéré ou injecté sous la peau, on ne voit pas de coloration du cylindre-axe sur les nerfs pris en des régions éloignées du siège de la piqûre. Il faut pour

Digitized by Google

l'obtenir plonger des têtards, vers (etc.), pendant plusieurs jours dans une solution de bleu de méthylène.

Cette substance semble s'éliminer en majeure partie par les urines qui présentent une teinte bleue intense. Leur coloration est uniforme au moment de l'émission, mais par le repos elles se séparent en deux couches, l'une supérieure et colorée, l'autre inférieure et d'aspect normal.

Les poumons sont aussi une voie d'élimination, car l'expectoration est teintée en bleu de même que le parenchyme pulmonaire.

Les glandes salivaires et les organes glandulaires des téguments externes ne se laissent pas traverser, car la salive et les sécrétions cutanées (sébacée, sudorale) restent incolores.

Combemale a noté chez les chiens des troubles gastro-intestinaux qui, chez l'homme, ont été retrouvés par M. Galliard. Mais la majorité des expérimentateurs ont insisté au contraire sur l'innocuité remarquable de la substance, et de notre côté nous n'avons observé aucune perturbation des fonctions digestives (perte d'appétit, nausées, vomissements, gastralgie, diarrhée).

La dysurie et l'albuminurie ont été signalées encore par M. Galliard; mais, croyons-nous, le fait n'a pas été confirmé. D'après Combemale, la sécrétion urinaire serait diminuée. Mais pour d'autres médecins elle serait augmentée. Nous n'avons trouvé dans les urines de nos sujets ni albumine, ni cylindres, ni sucre; et jamais ils n'ont présenté la moindre altération fonctionnelle du côté des reins, pouvant être rattachée à l'ingestion du bleu de méthylène : l'un d'eux a eu une polyurie assez considérable; mais elle existait déjà avant son entrée à l'hôpital, et c'était un tuberculeux. Chez tous les autres, le taux de la miction est resté voisin du chiffre physiologique.

Nous avons insisté déjà sur la propriété analgésique. Combemale prétend qu'elle peut aboutir à une dépression assez marquée du système nerveux, et, sous l'influence de doses fortes, à l'assoupissement et à la résolution musculaire. Aucune modification n'a été notée du côté des organes des sens, du cœur et des vaisseaux.

Il est intéressant de rechercher comment se comporte le liquide sanguin en face de la matière colorante. Pour le moment nous nous bornons à dire que jamais les éléments globulaires, et en particulier les leucocytes, ne nous ont paru avoir subi le moindre changement dans leur coloration. Il n'en a pas toujours été de même en ce qui touche leur morphologie, et les hématies, dans un cas, ont présenté des formes et des dimensions pathologiques.

Digitized by Google

VI

Mécanisme de l'action thérapeutique.

Les effets thérapeutiques peuvent en somme se résumer dans l'atténuation des phénomènes douloureux simples ou associés à diverses affections, dans une action fébrifuge. apparemment élective pour la fièvre intermittente, et peut-être aussi dans une influence modificatrice de la marche de certaines maladies infectieuses.

Quel est le mécanisme à invoquer pour expliquer ces résultats variés? Erlich et Lippmann prétendent que la disparition des douleurs résulte d'une affinité spéciale du bleu de méthylène pour le cylindre-axe des filets nerveux périphériques, d'où une modification à l'exagération morbide des fonctions sensitives du nerf. Combemale, d'après lequel la propriété analgésique se manifesterait deux heures après l'injection pour cesser six à huit heures après, a, dans ses nécropsies, trouvé les centres gris colorés. On peut donc se demander si ce ne sont pas là les régions du système nerveux où se concentrerait l'action du médicament. Mais le mécanisme qu'il fait intervenir est tout différent : en donnant à des chiens 50 centigrammes de bleu de méthylène par kilogramme du poids du corps, chiffre toxique minimum, il rencontre dans le sang de ces animaux le spectre de la méthémoglobine, surtout au moment de la mort. Les raies d'absorption ne sont pas celles du bleu de méthylène. Pour lui la méthémoglobinisation du sang est donc le fait capital de l'intoxication produite, et les faits d'insensibilité progressive qui caractérisent l'intoxication aiguë par cette substance, et qui l'ont fait introduire en thérapeutique, sont au contraire des faits seconds dépendant de cette *méthémoglobinisation*. Le phénomène primordial est une altération du liquide sanguin due à des propriétés destructives des globules et *méthémoglobinisantes* qu'on devait au reste s'attendre à retrouver pour un composé dérivant de l'aniline. Dès lors l'action analgésiante n'est-elle pas susceptible de la même interprétation à des degrés près? et ne peut-elle résulter d'une modification soit des centres nerveux, soit des extrémités de tubes sensitifs, exercée par l'intermédiaire du liquide sanguin? La propriété antimalarienne est-elle également liée à une perturbation directe des centres du calorique? Cela paraît peu probable, car s'il en était ainsi, l'effet fébrifuge devrait se retrouver dans tous les cas où ces centres sont excités, sous quelque cause que ce soit; or il paraît établi qu'il est limité aux seuls cas de fièvre paludéenne.

Digitized by Google

Une autre théorie paraît plus en rapport avec les faits et aussi plus séduisante : le pouvoir colorant que possède le bleu de méthylène, et qui se manifeste si remarquablement dans les expériences *in vitro* à l'égard des micro-organismes, se conserverait après absorption; et le secret de son efficacité, dans la fièvre palustre, résiderait dans l'imprégnation subie par les microzoaires du sang, qui seraient par là même frappés de mort. Telle est l'opinion d'Erlich et de Guttmann, adoptée par la majorité de ceux qui se sont occupés de la question. Pour eux le bleu de méthylène introduit dans l'organisme d'un paludéen colore les plasmodies, comme il le fait par exemple pour l'épithélium du tube digestif; mais une fois incorporé dans l'élément parasitaire il le tue, et le fait progressivement disparaître; cette action destructrice exigeant du reste, pour s'accomplir, un certain intervalle approximativement évalué à un septenaire.

La théorie que nous venons d'exposer repose sur cette donnée que tout microbe coloré est un microbe sans vie et par suite inoffensif. Quoiqu'on ait récemment fait des objections à cette manière de voir, elle est à peu près universellement admise encore à l'heure actuelle. On était donc tout disposé à l'accueillir favorablement dans la circonstance actuelle et même à l'étendre aux maladies infectieuses dont l'élément microbien paraissait ne devoir pas échapper à la coloration. C'est ainsi qu'on tenta d'expliquer par exemple l'influence plus ou moins bien établie du médicament sur la gonorrhée, la tuberculose, le rhumatisme articulaire aigu, etc. La principale objection que l'on ait à faire à cette conception c'est qu'elle s'appuie sur une pure hypothèse, quelque vraisemblable qu'elle soit. De ce que le bleu de méthylène soit un excellent colorant de laboratoire, on ne peut induire qu'il conserve nécessairement cette qualité dans l'organisme, après absorption, et le fait de la coloration de certains organes n'implique pas que tous les tissus, devront fatalement subir l'imprégnation. Pour ce qui concerne le liquide sanguin, nous avons dit que les éléments globulaires nous paraissent s'y soustraire.

Quant aux hématozoaires, on n'a jamais démontré qu'ils fussent colorés; le seul fait positivement constaté c'est leur disparition; le mécanisme invoqué est une simple supposition, très séduisante il est vrai. Enfin on ignore encore à quel état, et après quelle modification le bleu de méthylène passe dans la circulation, et nous avons vu que d'après Combemale ce n'est pas la raie d'absorption de ce corps, mais celle de la méthémoglobine que révèle l'examen spectroscopique du sang. Du reste Bein cherchant à reconnaître si les plasmodies passent dans le sang du fœtus, essaya en vain de traiter la gestante par du bleu de méthylène. Laveran de son côté expérimenta

Digitized by Google

sur des animaux et sur l'homme, injectant à des pigeons du bleu de méthylène à dose de 2 centigrammes, il ne constata aucune modification des hématozoaires du sang. Or, dit-il, les hématozoaires des oiseaux sont très voisins de ceux de l'homme; en outre le sang de ses deux malades ne lui a fourni que des résultats négatifs, et pour l'un d'eux il y constata toutes les variétés d'hématozoaires : la démonstration reste donc à fournir. Ce qui est toutefois incontestable pour le moment c'est que le bleu de méthylène semble posséder une action vulnérante, quelle qu'elle soit, sur les plasmodies de Laveran; celles-ci cessent de pulluler, se détruisent et finissent par disparaître après un traitement suffisamment prolongé. Est-ce le seul fait de leur coloration qui rend compte de cette destruction, cela est peu probable après les constatations négatives de Laveran. Est-ce même une propriété directement offensante pour ces parasites, cela n'est encore pas prouvé. Les expériences de Combemale, établissant l'action méthémoglobinisante de la substance, laissent place à cette hypothèse également vraisemblable que les modifications sanguines qu'elle est susceptible de produire, rendent peut-être le sang impropre à la pullulation et à la vie des hématozoaires.

Conclusions.

1° Le bleu de méthylène exerce une action élective antimalarienne qui semble s'étendre aux cas de paludisme ancien comme aux cas récents, et qui d'ordinaire se manifeste très rapidement.

2° Nous l'avons toujours trouvé inefficace, ou à peu près, dans le rhumatisme blennorrhagique, la tuberculose, etc., ce qui pourtant ne nous permet pas de trancher par la négative la question du rôle possible de cet agent dans d'autres affections.

3° Son usage paraît cependant être indiqué dans quelques maladies où il y aurait surtout à combattre l'élément douleur, et en particulier dans les formes de névralgies périodiques liées à l'infection palustre.

4° Il doit être de préférence administré sous la forme pilulaire, et à doses variant de 30 centigrammes à 1 gramme.

On doit prolonger la médication pendant un temps suffisant, qu'il n'est pas possible de déterminer mathématiquement et qui peut varier pour chaque cas particulier.

5° Jamais, chez nos malades, il n'a produit aucun effet nuisible, même à doses fortes et longtemps continuées.

6° Le mécanisme de son rôle physiologique n'est pas définitivement établi; la question restant encore pendante de savoir s'il agit sur les

Digitized by Google

éléments nerveux périphériques ou centraux, d'une façon directe ou par l'intermédiaire d'une modification survenue dans les éléments constitutifs du sang (action méthémoglobinisante).

7° Ses effets thérapeutiques, non encore bien expliqués, l'indiquent comme médicament nervin et comme parasiticide plutôt que comme un antithermique banal, car, à peu près inefficace à l'égard des affections fébriles autres que la fièvre intermittente, il semble arrêter le développement des hématozoaires, et les faire disparaître par un procédé non encore élucidé.

Obs. II. — *Fièvre intermittente datant de onze mois. — Emploi du bleu de méthylène après insuccès de la quinine. — Guérison.*

Un jeune homme de vingt-six ans, A. P., journalier, originaire du Lot, entre le 18 avril 1892, dans le service de M. le professeur Laget, salle Ailland, n° 30, pour être soigné d'accès de fièvre palustre qui, contractés au mois de juillet 1891, reviennent depuis lors à intervalles assez rapprochés.

Rien n'est à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels. D'une bonne santé habituelle, il n'est ni alcoolique, ni syphilitique, ni suspect de tuberculose.

En juillet 1891, à Aïn-Mokra (province de Constantine), où il se trouvait depuis le mois d'avril de la même année, A... fut pris pour la première fois d'accès de fièvre paludéenne, qui depuis survinrent tous les huit jours, se répétant chaque fois pendant trois ou quatre jours consécutifs, et vers les six heures du soir. Il fut alors soumis à l'usage de la quinine qui triompha de la maladie.

Mais au bout de deux mois la fièvre reparut sous la même forme, et, depuis cette époque, tous les vingt jours à peu près, A... subit des retours de ses accès dont le dernier remonte au 24 mars 1892. Il rentre en France en avril pour se soigner. Huit jours après son arrivée de nouveaux accès éclatent et il entre à l'Hôtel-Dieu le 18 au matin.

Son teint est décoloré et terreux, il accuse une sensation de lassitude extrême, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles. Dès le soir un accès se produit malgré l'administration de 2 cachets de 35 centigrammes de chlorhydrate de quinine, et la température atteint 39°,7.

Sa rate est douloureuse et mesure 20 centimètres. Son foie, également sensible à la pression, déborde légèrement les fausses côtes.

L'appétit est diminué et capricieux. Pas de vomissements ni de diarrhée.

Rien aux poumons ni au cœur, mais palpitations et dyspnée survenant au moindre effort. Souffle léger et continu aux jugulaires.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Pas d'œdème.

Le 19, on ordonne le bleu de méthylène, à raison de trois pilules de 10 centigrammes par vingt-quatre heures. Le soir la température monte encore à 39°,6. Mais dès le lendemain l'accès manque et la température

Digitized by Google

reste à la normale d'une façon définitive jusqu'au 9 mai. A cette date, malgré la continuation de la même dose du médicament, se produit le soir une ascension thermométrique de 38°,4. Le 10, il n'y a pas d'accès, mais le 11, il en éclate un nouveau pendant lequel le thermomètre atteint 39°. On élève alors la dose du bleu à 1 gramme par jour.

Dès le lendemain il n'y a plus d'accès. Bien que le médicament ait été suspendu le 29 mai, l'apyrexie qui s'est établie complète depuis le 12 du même mois, n'a pas discontinué jusqu'au 4 juin, date de la sortie du malade.

Celui-ci, soumis en même temps à l'emploi du fer et des reconstituants, a vu progressivement sa pâleur diminuer et ses forces renaître. Le nombre de ses globules qui, avant la reprise de la fièvre, le 5 mai, était de 5 000 000 était redescendu après les accès du 9 et du 11 à 3 570 000; mais il est de nouveau remonté au chiffre physiologique.

Dans ce cas comme dans le précédent, aucun accident n'est survenu au cours du traitement par le bleu de méthylène, bien qu'il ait duré quarante-cinq jours et que la dose de 1 gramme ait été continuée pendant dix-huit jours.

La quantité des urines est restée toujours normale.

Obs. III. — *Fièvre intermittente datant de huit mois. — Emploi du bleu de méthylène sans traitement préalable par la quinine. — Guérison.*

Le 22 mai 1892, entre à la salle Aillaud, n° 27, service de M. le professeur Laget, le nommé C., journalier, originaire de l'Aude, âgé de vingt et un ans.

Rien n'est à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Pas de syphilis ni d'alcoolisme; aucune présomption de tuberculose.

Au mois d'août 1891, après trois semaines de séjour dans les environs d'Aigues-Mortes, il est pris, pour la première fois, d'un accès de fièvre intermittente bien caractérisé. Cet accès, dont la durée fut de trois à quatre heures environ, se répéta depuis lors tous les deux jours (fièvre tierce) vers les cinq heures du soir.

Après douze jours de traitement par la quinine à l'hôpital de Montpellier, il fut guéri, mais resta très affaibli.

Au mois de septembre de la même année, une rechute survient qui l'oblige à entrer dans le service du docteur Fallot à l'Hôtel-Dieu de Marseille; il en sort de nouveau guéri une vingtaine de jours après.

Depuis cette époque il est resté bien portant jusqu'en avril dernier. Il fut alors repris, pendant un séjour à Berre, de sa fièvre intermittente qui conserva le même type tierce survenant tantôt le soir, tantôt le matin.

Nous l'examinons le 22 mai : les accès se sont reproduits régulièrement depuis la dernière rechute. Son état général est devenu progressivement mauvais. Il est pâle et amaigri; a des vertiges, des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles et accuse une diminution notable de ses forces.

Le chiffre de ses globules est de 3 130 000.

Digitized by Google

L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal; mais au cœur on perçoit un souffle doux, systolique, à la pointe et aussi à l'orifice pulmonaire, ayant tous les caractères des souffles dits anémiques.

Aux jugulaires existe un souffle continu avec renforcement systolique.

L'appétit est conservé en dehors des accès. Pas de vomissements ni de diarrhée.

La rate mesure 17 centimètres, et le foie, douloureux comme elle à la pression, déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

Dès le 23 C... est *soumis au bleu de méthylène*, à raison de 30 centigrammes par jour. Le 24, l'accès se reproduit néanmoins (T. 40°,5). On élève alors la dose à 50 centigrammes. Dès ce moment il n'y a plus de nouvel accès.

Mais dix-sept jours après, le 14 juin, la température du soir remonte à 38°,5, et le lendemain à 38°,7. On porte alors à 1 gramme la dose du médicament; et l'apyrexie s'est établie définitive depuis ce moment. Le malade sort le 29 au matin, se trouvant beaucoup mieux. Cependant il conserve son teint anémique, ses muqueuses décolorées et son aspect maladif. Le chiffre de ses globules s'est à peine relevé de 100 000, malgré l'usage concomitant du fer et des toniques, mais il se sent plus fort, reprend son entrain et son appétit. Sa rate est un peu moins grosse et son foie aussi.

Ici encore aucun effet nuisible n'a été constaté à la suite de l'emploi du bleu de méthylène et la quantité des urines n'a pas dévié de la moyenne physiologique.

Digitized by Google

ÉTUDE CLINIQUE
DE LA CARDIO-SCLÉROSE
(ARTÉRIO-SCLÉROSE DU CŒUR, CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES)

Par Henri HUCHARD
Médecin de l'hôpital Bichat.

(*Suite et fin* [1].)

IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

On ne réfute pas des résultats anatomo-pathologiques par des arguments, mais par des faits. Aussi, pour ceux qui nieraient l'existence ou la fréquence de la sclérose dégénérative du cœur par rétrécissement ou oblitération des coronaires, la description suivante servira, je l'espère, de démonstration suffisante.

J'étudierai d'abord les lésions macroscopiques, ensuite les lésions histologiques.

1° *Lésions macroscopiques.*

Lorsqu'on examine un cœur atteint d'artério-sclérose (myocardite scléreuse des auteurs), on constate une augmentation de *volume* due à deux causes : à la plus grande épaisseur des parois qui peuvent dépasser le double et même le triple de la normale, ensuite à la dilatation des cavités, surtout à gauche.

Son *poids* varie ordinairement de 450 à 600 grammes, parfois même il peut atteindre 900 et 1,000 grammes; mais ce sont là des cas exceptionnels, se rencontrant seulement lorsque la sclérose du rein est considérable, et qu'elle est franchement alliée à celle du cœur.

La *forme* est globuleuse ou franchement conique, due à la prédominance du ventricule gauche sur le ventricule droit, pour une

1. Voir les nos de juin et août 1892.

Digitized by Google

raison que l'on comprendra plus tard. Parfois, la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche sont telles que la cloison interventriculaire est comme refoulée dans le ventricule droit qui est réduit à une sorte de croissant, tandis que celui de gauche prend l'apparence d'un cercle. Il peut en résulter une véritable sténose des cavités droites, comme Friedreich l'a remarqué pour les hypertrophies cardiaques, et une symptomatologie spéciale (celle de l'asystolie) qu'il suffit, pour l'instant, de signaler.

Rarement, le ventricule droit est également envahi par le processus scléreux, et alors, au lieu de prendre, comme à l'état normal, l'apparence d'un appendice du ventricule gauche, il donne à tout l'organe un aspect bilobé.

Les oreillettes sont exceptionnellement atteintes, et celle de gauche toujours plus que celle de droite.

La *consistance* du muscle cardiaque a augmenté; elle est dure, ligneuse et résistante, surtout au ventricule gauche. Mais, il s'agit ici d'une pseudo-hypertrophie qu'il faut savoir distinguer de l'hypertrophie vraie à laquelle Corvisart avait donné le nom « d'anévrisme actif » du cœur. Cet auteur, que j'aime à citer parce qu'il a entrevu beaucoup de choses démontrées aujourd'hui, avait eu soin d'établir ainsi cette distinction capitale, dans son étude sur ce qu'il appelle « l'endurcissement du tissu musculaire du cœur ».

« L'endurcissement dont je veux parler, dit-il, ne doit pas être confondu avec la solidité qu'acquièrent quelquefois les parois du cœur dans l'anévrisme de la première espèce. Dans ce dernier cas, les fibres charnues, quoique plus épaisses et plus consistantes, jouissent encore de toute leur force contractile, tandis que l'état pathologique dont il va être question (c'est-à-dire l'endurcissement cardiaque) est caractérisé par la perte partielle plus ou moins étendue de la contractilité musculaire. »

Dès le commencement de ce siècle, Corvisart a même publié une observation fort instructive avec autopsie, où les lésions de sclérose myocardique avec endurcissement du cœur, sont assez clairement indiquées [1].

1. Corvisart (*Journal de médecine*, 1801). A l'autopsie, « les parois charnues des cavités cardiaques plus épaisses qu'elles ne le sont ordinairement, étaient si compactes qu'elles se soutenaient au lieu de s'affaisser... La cavité du ventricule gauche était fort distendue, ses parois avaient au moins le double de l'épaisseur ordinaire ». Pendant la vie, la maladie s'était traduite par « de l'enflure des jambes, une respiration gênée surtout quand la malade précipitait sa marche, par des battements du cœur obscurs, intermittents, très irréguliers, par un pouls petit, fréquent, serré et concentré, par une douleur insupportable à l'épigastre ».

Digitized by Google

Parfois, la dure consistance du tissu cardiaque et sa grande épaisseur contrastent dans certains points avec sa mollesse et la minceur des parois, lorsqu'elles sont atteintes d'un ramollissement ou d'une dégénérescence atrophique. Ainsi, dans un cas [1], le ventricule gauche présentait une hypertrophie générale de ses parois (12 à 17 millimètres d'épaisseur), à l'exception d'un point situé au-dessus de la pointe où, dans une étendue de six centimètres carrés, on observait une dépression de la paroi avec amincissement tel que celle-ci mesurait à peine trois millimètres d'épaisseur. Cette lésion était manifestement en rapport avec une branche artérielle oblitérée.

La *surcharge graisseuse* qui s'observe fréquemment, peut offrir toutes les variétés de siège, d'étendue et d'intensité : tantôt, il s'agit de bandes adipeuses se montrant principalement sur le parcours extérieur des coronaires; tantôt, le myocarde est enveloppé presque entièrement par le tissu graisseux, et cela surtout au niveau de la paroi postérieure où cette adipose extra-cardiaque atteint son maximum d'intensité. Fait à remarquer, cette altération est surtout excessive sur les cœurs dilatés, elle est toujours moins considérable quand l'hypertrophie est prédominante. Dans le premier cas, l'organe donne l'apparence de « cœur gros », et il arrive parfois de constater l'envahissement de la dégénérescence graisseuse sur les parties superficieilles des parois; mais, dans leur profondeur, cette dégénérescence est le plus souvent absente ou peu accusée, ce qui prouve une fois de plus l'indépendance absolue de la surcharge graisseuse du cœur et de la dégénérescence de même nature de ses fibres.

La *coloration* du tissu cardiaque a conservé le plus souvent sa teinte rosée ou rouge brunâtre et n'a pas changé à la superficie, ce qui se comprend lorsque les foyers scléreux existent seulement dans la profondeur. Là, sa teinte est d'un pâle grisâtre ou jaunâtre, mais rarement d'une façon uniforme; elle ne ressemble pas à cette apparence de « feuille morte » que présente le myocarde des maladies infectieuses aiguës. Du reste, cet aspect résulte d'une diminution ou d'une modification de l'hémoglobine musculaire, et nullement de l'inflammation de la fibre cardiaque, comme on l'a cru jusqu'alors.

La *transformation scléreuse* présente les caractères suivants :

A la surface de section du tissu cardiaque, on constate assez faci-

1. H. Huchard et Weber. Coronarite primitive avec atrophies partielles du cœur (*Soc. méd. des hôpitaux*, 10 février 1888).

Digitized by Google

lement à l'œil nu, au milieu du myocarde ayant conservé sa coloration rosée presque normale, des taches ou plaques de sclérose, sous l'aspect de travées ou de bandes (sclérose *en bandes*) ; ou encore de points étoilés, d'îlots, de véritables blocs à forme allongée, ovalaire et le plus souvent irrégulière (sclérose *en blocs*). Elles sont discrètes ou confluentes, grosses comme un grain de millet, une tête d'épingle, un grain de blé ou un pois; d'autres sont encore plus étendues et plus volumineuses, elles peuvent envahir en surface une portion entière de paroi et la pénétrer à tel point que toute son épaisseur est atteinte depuis le péricarde jusqu'à l'endocarde.

Ces taches ou plaques sont d'une coloration d'un blanc nacré, bleuâtre, cendré ou grisâtre, et sont manifestement *déprimées* au milieu du myocarde qui fait une légère saillie au-dessus d'elles comme s'il s'agissait d'un tissu de cicatrice. Quelques-unes sont reliées entre elles par des tractus à peine apparents. Parfois, le foyer scléreux affecte la disposition d'un coin enfoncé dans la paroi cardiaque, ce qui lui donne, d'après Weber, l'apparence d'une sorte d'infarctus presque microscopique. Le plus souvent, la sclérose affecte la forme insulaire, en îlots disséminés, ce qui est en rapport avec l'endartérite oblitérante. Elle ne prend la forme diffuse que par l'adjonction de la périartérite.

A côté des foyers de sclérose *adulte*, on rencontre souvent, dans l'intérieur du myocarde, une lésion analogue par le processus, mais différente par l'âge : c'est la sclérose *jeune*, en voie d'évolution. Elle diffère des foyers de sclérose adulte par sa coloration jaunâtre ou gris sale; son tissu est loin d'être aussi dense, il est même souvent un peu humide ou turgescent, et le myocarde qui l'entoure ne fait pas saillie à sa périphérie. Ces caractères montrent bien que ces foyers de sclérose ne sont pas arrivés à leur complet développement et qu'ils n'ont pas encore acquis cette rétractilité propre aux premiers. Aussi, ne s'accompagnent-ils jamais d'un amincissement de la paroi.

Il est certainement utile d'observer les diverses phases de développement de la sclérose; mais je ne partage pas l'opinion de ceux qui basent leur description anatomo-pathologique sur l'étude de la sclérose, à l'état de développement incomplet, c'est-à-dire lorsqu'elle est jeune. Ils lui donnent alors le nom de sclérose *molle*, par opposition à celui de sclérose *dure*. Ces dénominations sont défectueuses, parce qu'elles n'indiquent pas l'âge de la lésion, et on doit leur préférer celles de sclérose *jeune* et *adulte*, lesquelles correspondent aux deux phases successives du processus scléreux.

Digitized by Google

Par conséquent, d'après ses différents âges, la sclérose présente deux aspects différents :

1° La sclérose *dure*, ou plutôt *adulte*, arrivée à l'apogée de son développement;

2° La sclérose *molle*, ou plutôt *jeune*, en voie d'évolution.

Cette dernière offre des aspects divers, parmi lesquels il importe de mentionner la « *sclérose hémorragique* » caractérisée par une coloration variant souvent du rouge intense à la teinte rouillée. Elle peut contenir ces petites hémorragies intra-musculaires que j'ai signalées dans la myocardite aiguë de la variole, et que j'ai rattachées, il y a plus de vingt ans avec Desnos, à de véritables infarctus hémorragiques, dus eux-mêmes aux thromboses vasculaires favorisées par l'endartérite. Elle doit être encore rapprochée de la lésion étudiée par Cruveilhier sous le nom de « ramollissement cardiaque apoplectiforme ». Il pensait que l'hémorragie était primitive et le ramollissement consécutif, ce qui est absolument le contraire de la vérité; car il est démontré depuis longtemps que le ramollissement est causé par la lésion vasculaire qui a précédé l'hémorragie, et l'on sait qu'une fluxion active accompagne et entoure les infarctus viscéraux. Enfin, il ne faut pas croire avec Virchow, que ces hémorragies sont toujours le résultat de ruptures musculaires, ou encore avec Stein qu'elles sont attribuables à une sorte d'infiltration granuleuse des parois vasculaires. La « sclérose hémorragique » et le « ramollissement cardiaque apoplectiforme » ne constituent donc une variété anatomique de la maladie que par le fait de l'oblitération vasculaire, *complète* et *rapide*, qui donne lieu à la formation d'infarctus.

La *répartition* et la topographie des foyers scléreux dans les différentes régions du cœur viennent à l'appui des idées que je soutiens.

En passant en revue les nombreuses observations recueillies dans mon service de l'hôpital Bichat, j'ai pu me convaincre d'un fait, c'est que la sclérose est beaucoup plus fréquente dans les parties centrales que dans les parties périphériques de l'organe, et beaucoup plus souvent localisée au ventricule gauche. Ce sont les piliers de la mitrale qui sont le plus ordinairement atteints, puis, par ordre de fréquence, la cloison interventriculaire, la paroi du ventricule gauche, et enfin le ventricule droit. Mais, c'est une erreur d'opposer, à l'exemple de quelques auteurs, la sclérose pariétale (ou sclérose des parois) à la sclérose « trabéculo-papillaire » (ou sclérose des trabécules et des piliers valvulaires); car la lésion scléreuse est, comme

Digitized by Google

nous allons le voir, dominée par l'altération vasculaire, et il n'existe aucune indépendance entre la circulation des parois et celle des trabécules ou des muscles valvulaires.

Cependant, lorsque la sclérose se localise surtout sur les parois cardiaques, c'est de préférence dans la région de la pointe qu'elle se cantonne, occupant souvent à la fois une partie de la cloison et de la paroi ventriculaire dans le tiers inférieur des ventricules. Tantôt, elle empiète alors sur la face antérieure, tantôt sur la face postérieure.

Ce siège de prédilection de la sclérose dans la région de la pointe est particulièrement intéressant à constater. En effet, le territoire vasculaire qui correspond à cette région est celui de l'artère verticale antérieure, branche de l'artère coronaire gauche. C'est elle qui apporte le sang à la moitié antérieure et inférieure de la cloison et à la partie inférieure et moyenne de la paroi antérieure du ventricule gauche ; c'est aussi cette artère qui présente les lésions vasculaires les plus constantes et les plus intenses. D'autre part, on n'ignore pas que la région de la pointe dans le voisinage de la cloison est le siège de prédilection des dilatations partielles ou anévrismales du cœur, assez fréquentes chez les artério-scléreux.

Les transformations scléreuses régionales du muscle cardiaque (sclérose des piliers, sclérose avec dilatation partielle du cœur localisée à la pointe) ne sont pas les seules variétés de siège. A ce point de vue, on peut encore décrire trois autres variétés de sclérose : suivant qu'elle existe sous le péricarde, dans l'intérieur du myocarde, ou immédiatement sous l'endocarde.

Mais, qu'il s'agisse de sclérose de la cloison ou de la pointe, de sclérose sous-endocardique, intra-myocardique ou sous-péricardique, qu'il s'agisse de sclérose du ventricule gauche ou droit, on sera toujours obligé de faire jouer un rôle important aux lésions vasculaires lorsqu'elles peuvent être constatées concurremment avec celles du myocarde. Et c'est du reste là un fait d'observation courante : la lésion scléreuse marche toujours de pair avec la lésion vasculaire. Toutes les fois que j'ai reconnu à l'autopsie des artério-scléreux les caractères macroscopiques sur lesquels je viens d'insister, j'ai constamment trouvé avec un peu d'attention une lésion correspondante des vaisseaux.

Cette lésion, c'est presque toujours, sinon toujours, l'endartérite des coronaires.

Les *lésions vasculaires* commandent la topographie de la sclérose cardiaque dont elle est absolument dépendante, et si le ventricule

Digitized by Google

gauche est le plus souvent atteint, c'est en raison de l'altération beaucoup plus fréquente de l'artère coronaire gauche. Ainsi, sur 44 cœurs d'artério-scléreux examinés à ce point de vue, j'ai trouvé avec Weber, 31 fois les lésions athéromateuses beaucoup plus intenses sur la coronaire antérieure, 7 fois sur la postérieure, et 6 fois des lésions à peu près égales sur les deux branches artérielles.

Si l'artère coronaire antérieure est le plus souvent altérée, c'est en raison de l'excès de fonctionnement du ventricule gauche qu'elle doit irriguer et nourrir, de sa petitesse relative comparée au calibre de la coronaire postérieure, c'est en raison aussi des nombreuses collatérales qui en partent et qui forment à sa naissance un véritable *carrefour d'éperons*, par suite de ses nombreuses divisions naissant de son tronc originel : la coronaire verticale antérieure, les branches ventriculaires, l'artère du sillon auriculo-ventriculaire.

D'un autre côté, la fréquence des lésions des coronaires dans l'artério-sclérose généralisée tient à la pression considérable supportée par ces artères en raison de leur proximité du cœur et malgré leur naissance presque à angle droit, aux chocs incessants qu'elles subissent d'autant mieux qu'elles présentent entre elles des anastomoses plus rares, à leur situation au-dessous du tronc de l'artère pulmonaire dont l'ondée sanguine exerce à chaque instant une compression sur elles.

La sclérose cardiaque est donc gouvernée, dominée par les lésions coronariennes, elle est toujours en rapport avec le territoire vasculaire atteint, et la gravité des formes cliniques qui lui correspondent dépend plus du siège de la lésion que de son étendue ou de son intensité. Tel est le principe des « *localisations myocardiques* » que mes recherches ont contribué à établir, d'après les conclusions suivantes :

1° La sclérose du myocarde prédomine dans le ventricule gauche, et c'est dans le territoire de la coronaire antérieure que l'athérome atteint son maximum d'intensité et de fréquence ;

2° Après les altérations des piliers et des valvules auriculo-ventriculaires, les plus fréquentes sont celles des parois du ventricule gauche dans sa moitié inférieure ;

3° Il existe différentes variétés topographiques de la sclérose, correspondant à certaines modalités cliniques de l'artério-sclérose du cœur ;

4° L'altération des coronaires est une lésion constante et nécessaire de la maladie ;

5° Le processus athéromateux évolue surtout dans certains terri-

Digitized by Google

toires vasculaires prédisposés, lesquels constituent des variétés topographiques correspondant à celles de la sclérose;

6° L'athérome des coronaires, ainsi que l'artério-sclérose du cœur, peuvent évoluer indépendamment des lésions aortiques [1].

L'obstruction des coronaires est due à quatre causes : à leur embolie, ce qui est très rare; à leur thrombose au niveau des parois altérées, ce qui est fréquent; à la lésion athéromateuse elle-même qui peut rétrécir ou oblitérer la lumière du vaisseau par rétraction de ses parois; à ces deux causes réunies, ce qui est presque la règle.

Au-dessus de l'obstacle, se produit le plus souvent une dilatation de l'artère que l'on peut suivre jusqu'à son embouchure, ce qui fait croire souvent à tort à sa perméabilité complète. Parfois même, l'artère opposée se dilate dans tout son parcours, au point d'acquérir un volume double de l'état normal, ainsi que je l'ai constaté assez souvent et notamment dans une observation [2]; elle peut présenter, comme l'artère oblitérée, quelques dilatations anévrismales dont la pathogénie a été diversement interprétée. Pour moi, elle est la conséquence immédiate de l'altération vasculaire, surtout lorsque celle-ci est d'origine syphilitique (car on sait que l'artérite syphilitique se termine souvent par des ectasies anévrismales); pour d'autres auteurs, elle serait consécutive à la sclérose cardiaque, ce qui est loin d'être démontré, quoique cette pathogénie soit acceptée au sujet d'une « dilatation anévrismale des vaisseaux des piliers du cœur dans un cas de myocardite scléreuse [3] ».

La sténose ou l'oblitération des artères cardiaques se produit le plus souvent dans ses fines divisions, parfois elle n'a lieu que dans un point très limité du vaisseau, comme cela survient dans l'artérite syphilitique qui, outre ses tendances à la symétrie, à la production des dilatations anévrismales et à l'envahissement des artères cérébrales, présente les caractères d'une artérite localisée, nodulaire ou annulaire. En s'appuyant sur ces caractères, on a été jusqu'à nier l'existence de l'artério-sclérose syphilitique. C'est là une erreur. L'intensité ou l'étendue d'une sclérose viscérale n'est pas liée à l'étendue de la lésion artérielle, et il importe toujours de faire une distinction entre les artérites *pariétales* comme celles du saturnisme et de l'impaludisme, peu fécondes en scléroses dystrophiques parce que ces artérites s'étendent dans le sens de la longueur du vaisseau

1. H. Huchard et Weber. Artério-sclérose de la pointe du cœur; contribution à l'étude des localisations myocardiques (*Soc. médicale des hôpitaux*, juillet 1891).
2. Huchard et Weber (*Société médicale des hôpitaux*, 24 juin 1887).
3. Trévoux. (*Archives de physiologie*, 1887.)

Digitized by Google

et non dans celui de son épaisseur ou de sa cavité, et entre les artérites *oblitérantes* comme celles de la goutte, du diabète, de la syphilis, qui pouvant n'intéresser qu'une faible portion de la longueur de l'artère, aboutissent plus rapidement et plus sûrement à sa sténose ou à son oblitération.

Si les lésions des artères coronaires aboutissent à la cardio-sclérose, *il est des cas assez nombreux où elles n'ont aucun retentissement sur la fibre cardiaque.* Cela se voit surtout sur les cœurs des vieillards qui ont subi souvent une atrophie simple sans sclérose, ou encore dont la fibre musculaire est restée indemne, malgré l'altération souvent considérable des artères cardiaques converties en tubes rigides et presque osseux. Ce fait, contradictoire en apparence, tient à deux causes :

1° A la perméabilité persistante des vaisseaux coronaires;

2° A la suppléance circulatoire qui, normale chez certains sujets, peut se produire à l'état pathologique chez d'autres.

1° La perméabilité persistante des coronaires, malgré leurs profondes altérations, est un fait bien connu, et l'on voit fréquemment chez les vieillards l'athérome de ces vaisseaux coïncider avec leur dilatation. Car, il ne faut pas l'oublier, la lésion coronarienne, même très intense, peut n'avoir aucun retentissement sur le myocarde, si elle n'aboutit pas à la sténose ou à l'oblitération vasculaires, et c'est moins l'altération des grosses branches des artères cardiaques que celle de leurs fines divisions, qui est susceptible de produire les lésions scléreuses des organes.

2° On cite des observations où l'oblitération complète d'une branche même importante des artères coronaires n'a produit aucune lésion du muscle cardiaque. Pour l'explication de ce fait, il me suffira de reproduire le passage suivant d'une de nos récentes communications à la Société médicale des hôpitaux :

Il est des cas dans lesquels l'irrigation sanguine défectueuse du muscle cardiaque est en quelque sorte une cause d'appel pour le développement des coronaires supplémentaires. Ces artères, bien connues des anciens, puisqu'on en trouve la description dans les œuvres de Vieussens, sont habituellement groupées autour de l'une des coronaires, surtout de la postérieure, et constituées par de fines artérioles, quelquefois méconnues à un examen superficiel. Dans un grand nombre de cas, on les voit naître de l'origine même des troncs des coronaires et se répandre dans le tissu adipeux de la base du cœur; de là, le nom d'*artères graisseuses*, que leur a donné l'illustre anato-

1. Huchard et Weber. *Soc. méd. des hôpitaux*, 31 juillet 1891.

Digitized by Google

miste. Mais, ordinairement, on en trouve une ou deux, rarement plus, qui naissent directement de l'aorte. C'est une de ces artères dites « graisseuses », que nous avons vue atteindre, dans une de nos observations, le calibre de l'artère verticale antérieure. Elle se dirigeait obliquement de haut en bas, vers la pointe du cœur droit, sans présenter aucune altération, et envoyait des rameaux à la partie supérieure de la cloison et à la paroi du ventricule droit. Elle jouait donc apparemment, dans ce cas, un rôle providentiel à l'égard de l'artère du sillon vertical antérieur, dont elle suivait exactement la direction à 2 centimètres au plus à sa droite. L'existence de ces *artères cardiaques supplémentaires* est très importante, et il est juste de rappeler qu'elle a été reconnue, il y aura bientôt deux siècles, par Vieussens[1]. Après avoir signalé la présence assez fréquente de l'*artère graisseuse* et sa naissance habituelle au côté droit de l'aorte, tout près de l'embouchure de la coronaire postérieure, notre grand anatomiste s'exprimait ainsi :

« Toutes les fois que j'ai examiné — disait-il — avec attention les premières origines des artères propres du cœur, j'ai observé auprès d'elles, tantôt deux, tantôt trois trous, très petits à la vérité, mais pourtant sensibles, qui sont les embouchures de ces artères très petites. »

J'ai trouvé ensuite dans Morgagni un passage se rapportant à l'existence des artères coronaires supplémentaires :

« Il me fut facile, dit-il, de remarquer qu'outre les deux orifices où commencent les artères coronaires, il y en avait ici de plus un troisième qui était situé, non pas à côté de la partie droite, mais à côté de celui de la partie gauche, et telle était sa grandeur que je ne me souviens pas d'avoir jamais vu une telle dimension dans celui que j'ai décrit ailleurs à côté de celui de la partie droite. »

Les recherches récentes de Budor et Tapret ont rappelé les faits anatomiques révélés par Vieussens et Morgagni, ils ont démontré que dans le cas d'oblitération ou de rétrécissement d'une ou des deux coronaires, la circulation cardiaque peut être encore assurée dans une certaine mesure par les artères coronaires supplémentaires, celles-ci jouant ainsi le rôle des veines portes accessoires de Sappey dans la cirrhose du foie. Les coronaires, au lieu de naître par une embouchure unique, peuvent présenter jusqu'à quatre orifices distincs. Cette disposition est plus fréquente qu'on le pense, car sur 38 cœurs examinés, 10 fois les coronaires présentaient des ouvertures multiples; des 10 cas, 7 appartenaient à la coronaire droite, 2 à la

1. Vieussens. *Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du cœur* (Toulouse, 1715). — Sénac (*loc. cit.*)

Digitized by Google

gauche; sept fois, l'orifice surajouté était unique; deux fois la coronaire postérieure offrait deux orifices secondaires, et une fois elle en présentait trois [1].

L'existence de ces coronaires supplémentaires peut expliquer deux choses :

1° L'absence de symptômes angineux dans certains cas d'oblitération d'un des troncs principaux, lorsque la suppléance circulatoire peut s'effectuer par ces artères accessoires restées perméables;

2° La fréquence plus grande des ruptures du cœur à la partie antérieure du ventricule gauche, ce qui semble paradoxal puisque c'est la partie la plus épaisse de l'organe, ce qui est très explicable non seulement par le volume moindre de l'artère coronaire gauche, mais aussi par l'absence habituelle ou l'exiguïté des branches surajoutées.

Dans les cas d'oblitération complète d'une ou des deux artères coronaires, la suppléance circulatoire peut sans doute se faire par les deux grands cercles anastomotiques qui entourent le cœur, et aussi par certaines anastomoses des artères cardiaques avec les artères bronchiques droites. Mais, on sait que les deux artères coronaires communiquent difficilement entre elles à la pointe du cœur. Swan et Renoult ont démontré la pauvreté et la rareté de leurs anastomoses dans le muscle cardiaque [2]. D'un autre côté, s'il est vrai, comme le pense Cohnheim, que les artères coronaires présentent le type des artères dites terminales (et cela contrairement à l'opinion de Sappey et de Legg), l'existence des artères supplémentaires peut jouer quelquefois, quand elles n'ont pas eu le temps de s'altérer, un rôle important et favorable lorsque le tronc des grosses artères cardiaques est oblitéré.

Mais, lorsque les suppléances circulatoires n'ont pas eu le temps de s'établir à la suite d'oblitérations coronariennes, il en résulte dans le muscle cardiaque des lésions plus ou moins accentuées et variables, suivant que l'oblitération est complète ou incomplète, rapide ou lente, et c'est ainsi que Leyden a pu judicieusement considérer quatre séries de cas [3] :

a. La lésion artérielle est très étendue, mais le muscle cardiaque reste intact tout en s'hypertrophiant, et la mort subite peut survenir par oblitération des coronaires, avant même que les lésions du myocarde aient eu le temps de se produire;

1. Budor. Oblitérations des artères cardiaques et lésions du myocarde (*Thèse de Paris*, 1888).
2. Renoult. Du rôle du système vasculaire dans la nutrition en général et dans celle du muscle et du cœur en particulier (*Thèse de Strasbourg*, 1869).
3. Leyden (*Zeitsch. f. Klin. med.*, 1880).

Digitized by Google

b. L'oblitération artérielle est rapide, et il en résulte un ramollissement thrombosique ou infarctus hémorragique (*myomalacia cordis* de Ziegler);

c. L'oblitération est lente, progressive, et détermine une dégénérescence fibreuse et scléreuse du cœur pouvant présenter l'une des trois formes : *disséminée*, *diffuse* ou *anévrismale*;

d. Dans les cas mixtes (endartérites avec oblitérations lentes et thrombose aiguë), le myocarde présente à la fois les lésions de transformation fibreuse et de ramollissement à forme d'infarctus.

J'ai dit que le cœur est habituellement *hypertrophié* et *dilaté*. Or, une question se présente : la dilatation précède-t-elle l'hypertrophie, ou est-ce l'hypertrophie qui précède la dilatation?

Le plus souvent, c'est la seconde éventualité qui se produit, surtout dans les cas d'artério-sclérose généralisée; et si le cœur s'hypertrophie, c'est parce qu'il lutte d'abord contre les obstacles circulatoires de la périphérie dus à la sclérose des petites artères; il ne se dilate ensuite qu'à une période plus avancée, lorsque la lésion des artères coronaires porte atteinte à sa nutrition. Je sais qu'en cela, je ne suis pas d'accord avec tous les auteurs, mais c'est là un fait que la clinique m'a toujours appris.

D'autres fois, au contraire, la dilatation précède l'hypertrophie; c'est lorsque les lésions artérielles ont frappé de bonne heure le muscle cardiaque.

L'explication que je donne de ces faits, rend compte de l'apparente contradiction d'une hypertrophie du myocarde coexistant avec le processus scléreux, lequel est cependant d'essence atrophiante. Car, dans tous les cas d'artério-sclérose cardio-rénale, on sait que la même maladie produit à la fois l'*atrophie* des reins et l'*hypertrophie* du cœur. Pourquoi donc, pour le même processus anatomique, l'atrophie sur un viscère et l'hypertrophie sur un autre? En voici la raison :

Si le cœur augmente toujours de volume, c'est parce qu'il est un organe musculaire et qu'il trouve dans sa constitution anatomique les éléments d'une compensation suffisante, ce qui ne peut pas être pour le rein. Mais, je répète que cette compensation est le plus souvent antérieure à ses lésions scléreuses. Weber a donc eu raison de dire, dans sa thèse, que l'hypothèse d'un stade hypertrophique précédant le stade scléro-atrophique est à la fois logique et vraisemblable, et je pense qu'on ne doit pas partager absolument l'opinion de Debove et Letulle admettant que l'hyperplasie conjonctive, par suite de la gêne apportée à l'action des fibres musculaires, est la

Digitized by Google

principale cause de l'hypertrophie du cœur [1]. En un mot, le myocarde, avant de lutter contre cet « obstacle intrapariétal » du cœur, a déjà subi une hypertrophie plus ou moins considérable, parce qu'il a eu à lutter contre des obstacles périphériques constitués par l'artério-sclérose généralisée.

Néanmoins, je ne révoque pas en doute cette hypertrophie cardiaque d'origine intrapariétale, et je l'assimile même à l'hypertrophie de la couche moyenne du système artériel, lésion que Johnson avait eu tort d'attribuer à l'artérite elle-même, et qui est seulement la conséquence des efforts de la tunique musculaire des artères obligée de lutter contre les obstacles créés par l'endartérite oblitérante.

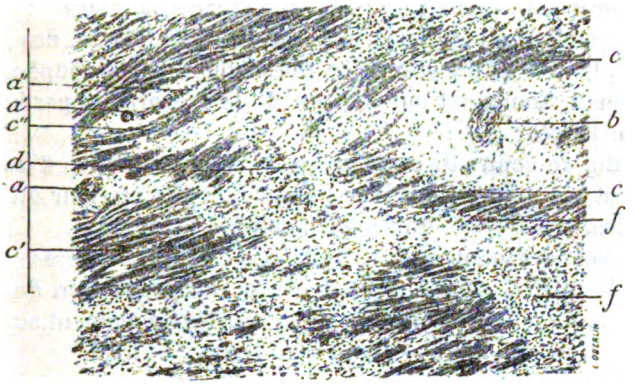


Fig. 17. — Paroi ventriculaire gauche. — *a, a' a''*, artérioles plus ou moins rétrécies ; *b*, artériole plus volumineuse, à lumière fort rétrécie et à enveloppe conjonctive assez large, mais peu enflammée ; *c*, couronne de fibres cardiaques affectant même disposition qu'en *c'* et *c''*, sans altération ; *d*, partie centrale du foyer scléreux renfermant de nombreux débris musculaires et des amas de granulations pigmentaires ; *f*, zone inflammatoire dans le voisinagne même de la couronne des fibres cardiaques intactes.

2° *Lésions microscopiques.*

a). *Tissu conjonctif.* — On doit étudier les lésions histologiques de la cardio-sclérose sur les parois du cœur et sur les piliers valvulaires. Sur ces derniers, les fibres cardiaques affectant un parallélisme constant que ne possèdent pas les éléments musculaires des parois, on reconnaît mieux les caractères du processus scléreux.

Cependant, il est encore possible de voir (fig. 17), dans les parois cardiaques elles-mêmes, la disposition des fibres musculaires normales qui entourent comme d'une couronne ininterrompue les

1. Debove et Letulle. Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle (*Arch. de méd.*, 1880).

Digitized by Google

artérioles oblitérées par l'endartérite. Cette figure montre encore :

1° La disposition *para*-artérielle des granulations pigmentaires et des débris musculaires, éléments qu'on n'observe pas dans le périartère;

2° Le rôle irritant qu'exercent les éléments nécrobiosés sur les fibres cardiaques voisines.

Examinons maintenant la coupe transversale d'un pilier de la mitrale atteint de sclérose parfaite, c'est-à-dire de sclérose arrivée à son complet développement. Je suppose la coupe coloriée au picrocarmin et montée dans la glycérine. Trois choses frappent aussitôt le regard :

1° De grandes nappes d'un rose tendre; c'est la sclérose;

2° Disséminés au milieu de ces champs de sclérose, des groupes ou îlots plus ou moins grands de fibres musculaires coupées transversalement, tranchant sur le reste de la préparation par leur couleur plus foncée;

3° Enfin, au centre de ces îlots musculaires, la section d'une artériole dont la tunique interne a bourgeonné à l'intérieur du calibre vasculaire, et a rétréci, quelquefois oblitéré le vaisseau.

Cet aspect des coupes des piliers caractérise la sclérose dystrophique. Il est évident que si la lésion se développe loin des parois artérielles, on ne peut guère expliquer son développement autrement que par un défaut d'irrigation dû à un trouble nutritif.

La figure suivante (fig. 18) est destinée à montrer à côté de la sclérose dystrophique prédominante (ou sclérose *para*-artérielle due à l'endartérite), d'autres lésions beaucoup moins accusées et développées dans le voisinage des vaisseaux par suite de la propagation inflammatoire de l'endartère à la tunique externe (sclérose *péri*-artérielle due à l'endo-périartérite) [1].

Ces préparations anatomiques démontrent qu'il est impossible d'admettre toujours qu'il s'agit d'une altération scléreuse de nature inflammatoire par voie de propagation des artérioles au myocarde. Et, si la lésion artérielle, l'endartérite oblitérante, est constante dans la sclérose, il faut bien convenir qu'elle devra jouer un rôle dans sa production. Or, c'est là un fait d'observation : il n'y a pas de sclérose un peu intense sans endartérite concomitante.

1. Cette préparation anatomique, ainsi que la précédente et les suivantes, ont été faites avec l'assistance du Dr Weber, mon ancien interne, que je suis heureux de remercier pour sa collaboration constante dans mes recherches anatomo-pathologiques sur la cardio-sclérose.

Digitized by Google

D'ailleurs, cette disposition topographique n'est pas propre aux piliers de la mitrale. Il n'est pas rare, malgré les difficultés que présentent les examens des coupes de la paroi, de retrouver là aussi une disposition semblable. On peut s'en convaincre en étudiant la figure suivante (fig. 19). Elle prouve que la sclérose dystrophique ou para-artérielle se rencontre aussi bien dans les parois ventriculaires que dans les piliers valvulaires; elle démontre, une fois de plus, que l'îlot de fibres cardiaques enveloppant l'artériole forme une sorte de véritable manchon qui se poursuit sur toute la longueur du vaisseau.

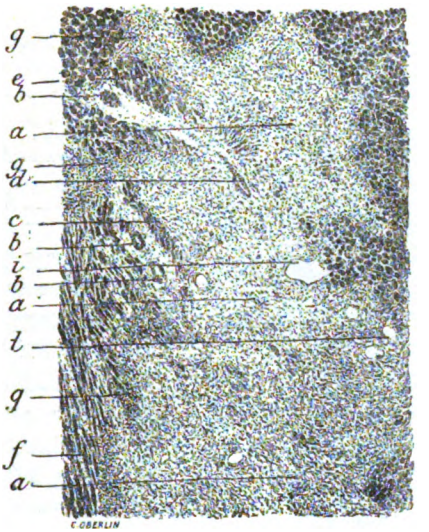


Fig. 18. — Coupe faite à la base d'un trabécule sclérosé du cœur, pris dans le voisinage de la paroi ventriculaire. — *a a a*, énorme plaque de tissu scléreux intra-myocardique; *b b*, artérioles atteintes d'endartérite plus ou moins accusée; *c c*, îlots de fibres musculaires sectionnées transversalement et enveloppant les artérioles. Entre ces îlots musculaires et l'artériole, tissu scléreux développé à la faveur de l'endopériartérite; *d*, artériole isolée au sein du tissu scléreux. Les fibres musculaires ont entièrement disparu dans le voisinage (endopériartérite); *f*, fibres musculaires coupées longitudinalement et faisant partie de la paroi ventriculaire; *g g g*, zones inflammatoires voisines des fibres musculaires; noyaux embryonnaires beaucoup plus abondants que dans les parties centrales du foyer scléreux; *i*, coupe d'une veinule (?); *l*, coupe de lymphatique dilaté.

La disposition dystrophique se reconnaît donc aussi bien sur des coupes transversales que sur des coupes longitudinales, dans les piliers comme dans les parois du cœur.

Si maintenant on s'arme d'un grossissement un peu fort, on reconnaît sur ces mêmes préparations les détails suivants :

Les nappes scléreuses qui enveloppent plus ou moins complètement des manchons musculaires sont constituées par une foule de petits blocs donnant à ces nappes un aspect vaguement lobulé. Çà

Digitized by Google

et là, on reconnaît les vestiges de quelques rares fibres musculaires, la section des capillaires dilatés, des granulations pigmentaires d'autant plus rares que la sclérose est plus avancée, enfin des cellules conjonctives.

Dans les stades les plus avancés, on peut encore y trouver la trace de quelque artériole entièrement oblitérée dont les parois sont comprimées par le tissu scléreux qui l'entoure, l'îlot musculaire qui l'enveloppait ayant depuis longtemps disparu faute de liquide nourricier. L'aspect de la sclérose rappelle alors celui du tissu élastique.

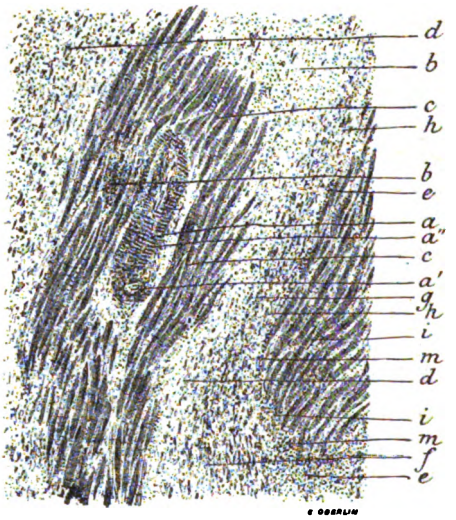


Fig. 19. — Paroi ventriculaire gauche dans le voisinage de la cloison. — *a*, coupe oblique d'une artériole ; *a'*, lumière de cette artériole ; *a''*, tunique musculaire ; *b*, capillaire visible à travers la couche de fibres musculaires ; *c*, îlot périartériel de fibres cardiaques absolument saines avec leur striation nettement conservée ; *d*, *d*, *d*, champ de sclérose dystrophique renfermant des fibres de tissu conjonctif (*f*), des noyaux embryonnaires (*e*), plus nombreux dans le voisinage des fibres cardiaques ; des granulations pigmentaires jaunâtres (*g*), des débris des noyaux et de fibres cardiaques (*h*) ; *i*, îlot musculaire voisin, entouré d'une zone de réaction inflammatoire (*m*, *m*).

Le tissu scléreux dont le développement exagéré a causé manifestement l'atrophie et la disparition du tissu musculaire, est constitué par des faisceaux de fibres colorées en rose par le carmin, entre lesquelles on voit souvent un grand nombre d'éléments nucléaires. Ces fibres sont disposées parallèlement aux fibres musculaires et sont, comme elles, sectionnées perpendiculairement à leur direction. Elles donnent ainsi l'aspect d'une sorte de dallage dont les éléments constitutifs ont un diamètre inférieur à celui des fibres musculaires normales, et supérieur à celui des fibres du tissu conjonctif ordinaire.

Digitized by Google

Il s'agit là d'un véritable tissu fibreux adulte, comme dans une observation que je présentais avec Weber en 1887 à la Société médicale des hôpitaux.

Souvent dans les cœurs artério-scléreux, on constate l'existence sur l'*endocarde* d'un travail de phlegmasie chronique qui donne à la séreuse, surtout au niveau des piliers et des trabécules, une coloration d'un blanc laiteux avec aspect nacré et fibreux. On pourrait croire parfois que la sclérose procède de cette endocardite pariétale propagée au myocarde. Cette erreur sera facilement évitée avec un peu d'attention; car, le plus souvent, le tissu scléreux est nettement séparé de l'endocarde par une zone de tissu cardiaque absolument sain.

b). *Fibres musculaires.* — Elles présentent de nombreuses altérations parmi lesquelles il faut signaler l'*atrophie simple*, et avec Nicolle [1], la transformation *vésiculaire* (mieux appelée *vacuolaire*), et l'*état fendillé*.

1° Les fibres des îlots musculaires intra-scléreux ne sont pas toutes également atteintes d'*atrophie*; celle-ci n'existe en réalité que dans le voisinage du tissu scléreux, c'est-à-dire à la périphérie de l'îlot, les fibres voisines de l'artériole centrale ayant presque toujours conservé leur volume, sauf dans les cas de périartérite concomitante. En tout cas, le tissu contractile du cœur a subi toujours d'une façon générale, une double atrophie, celle du nombre et du volume des fibres musculaires ; l'hypertrophie du cœur ne porte donc pas sur ces dernières, mais seulement sur le stroma conjonctif qui a pris leur place.

2° A côté de l'atrophie, on voit souvent, dans les mêmes régions, c'est-à-dire à la périphérie des îlots musculaires intra-scléreux, des fibres cardiaques qui, paraissant comme évidées à leur centre, ont subi l'altération *vacuolaire*. La fibre ressemble à un anneau, ou bien elle n'est plus représentée que par un segment plus ou moins volumineux. (Voir la figure 20.)

La cellule musculaire paraît hypertrophiée, et le noyau a augmenté de volume. A un degré plus avancé, la cellule musculaire se dissocie, elle n'est plus reliée à sa voisine par le ciment d'Eberth qui a souvent disparu. Pour Nicolle, cette altération vacuolaire, qui peut également se rencontrer dans les lésions les plus diverses du myocarde, et qui est propre surtout aux phases peu avancées de la sclérose, ne paraît pas être autre chose que l'œdème de la fibre cardiaque.

1. M. Nicolle. Les grandes scléroses cardiaques (*Thèse de Paris*, 1890).

Digitized by Google

3° L'*état fendillé* constitue la première phase de l'altération vacuolaire. Il a été décrit par Brault et Cornil dans les cœurs d'athéromateux, sous la désignation « d'exagération de la striation longitudinale », et cette apparence est surtout manifeste quand on examine la fibre suivant sa longueur.

4° Il existe encore d'autres altérations moins importantes de la fibre musculaire : la *dégénérescence granulo-pigmentaire*, la *dégénérescence amyloïde* que Letulle décrit et que je n'ai pu retrouver, la *segmentation musculaire* qui n'est pas spéciale à la cardio-sclérose et que l'on rencontre dans beaucoup d'autres états pathologiques, enfin la *transformation vitreuse.*

De toutes ces altérations, la dernière est la plus importante et la plus constante. Mon interne et collaborateur Weber me l'a montrée dans un grand nombre de préparations anatomiques, et je ne saurais mieux faire que de reproduire à ce sujet son excellente description :

« L'altération *vitreuse* des fibres musculaires consiste dans une transformation spéciale de ces fibres qui perdent leur striation et prennent l'aspect hyalin. La substance vitreuse se laisse colorer assez facilement par le carmin. Le nombre des faisceaux atteints est toujours limité. Ainsi, sur nos coupes, nous n'avons jamais rencontré de larges surfaces occupées par cette altération. Ordinairement, les fibres hyalines sont disséminées au hasard et de préférence dans les parties occupées par l'atrophie; ou bien, ce qui n'est pas rare, elles sont groupées en foyers irréguliers. Les fibres qui entrent dans leur composition se distinguent des fibres normales par leur contour plus arrondi, leur volume tantôt supérieur et tantôt inférieur, leur réfringence spéciale, et leur coloration due au carmin. Elles sont souvent fendillées sur leurs bords. A un fort grossissement, les plus volumineuses présentent dans leur partie centrale une petite masse jaunâtre nettement granuleuse et foncée. Dans les intervalles qui les séparent, on rencontre peu d'éléments fibreux, mais au contraire une grande quantité d'éléments cellulaires... La cause immédiate de cette transformation vitreuse est difficile à élucider. Cependant l'examen attentif de certains foyers nous permet d'émettre une hypothèse à ce sujet. Ainsi, sur le pourtour du foyer, on remarque les traces d'un foyer inflammatoire (cellules embryonnaires, corps granuleux, leucocytes, globules rouges), beaucoup plus accentué qu'à la partie centrale. Dans le voisinage et en dehors de cette zone inflammatoire, un certain nombre de capillaires ont leur paroi épaissie par le gonflement bien apparent de leurs cellules endothéliales. C'est principalement là que les leucocytes abondent. Il est

Digitized by Google

donc assez vraisemblable d'admettre, qu'à la suite de l'oblitération d'une fine artériole, il s'est produit en cet endroit une sorte d'infarctus suivi d'un travail inflammatoire. Et, comme il arrive dans le voisinage des abcès et des tumeurs des muscles ou du phlegmon chronique, le tissu musculaire a été envahi en ce point par la dégénérescence vitreuse. Nous serions donc volontiers porté à croire que ce procédé de destruction du myocarde est le procédé habituel de la sclérose dystrophique du cœur. »

5° Quant à la *dégénérescence granulo-graisseuse* qu'un grand nombre d'auteurs regardent comme toujours consécutive à l'altération des coronaires, je n'en parle pas, parce qu'elle existe rarement dans la sclérose pure du myocarde. Elle ne s'observe qu'après l'obli-

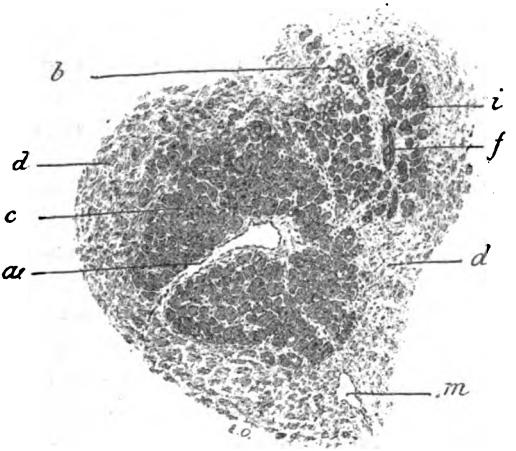


Fig. 20. — Coupe d'un îlot de sclérose dystrophique avec altération vacuolaire des fibres musculaires, et périphlébite. — *a*, veine centrale dont la paroi est un peu épaissie (périphlébite); *c*, fibres musculaires entourant la veine centrale; *d*, *d*, sclérose environnante; *m*, veinule située en pleine sclérose; *f*, artériole enveloppée de fibres musculaires moins nombreuses et plus altérées; *b*, fibres musculaires comme évidées ayant subi l'altération vacuolaire.

tération brusque et rapide des artères cardiaques. Du reste, il ne faut pas oublier qu'à un faible degré, cette dégénérescence granuleuse du myocarde est pour ainsi dire physiologique, ce qui explique le fait de sa constatation un peu banale par la plupart des auteurs.

La figure précédente (fig. 20) représente la coupe d'un îlot musculaire de sclérose dystrophique avec deux centres vasculaires : le premier formé par une artériole presque oblitérée (endartérite); le second par une veine atteinte de légère périphlébite. Les fibres musculaires qui entourent la veine sont normales; celles qui entourent immédiatement l'artériole sont normales également, et l'altération

Digitized by Google

vacuolaire des fibres musculaires n'apparaît que vers la périphérie du manchon vasculaire circumartériel. Comme les lésions scléreuses, les altérations de la fibre musculaire (fragmentation des fibres cardiaques, état vacuolaire, etc.) se produisent loin de l'artériole oblitérée. Cela prouve qu'il s'agit d'un trouble nutritif ischémique causant une véritable nécrobiose de la cellule musculaire. Aussi, dans les scléroses adultes, on retrouve dans les mêmes régions occupées par les fibres contractiles, des lésions irritatives produites elles-mêmes par ces mêmes débris musculaires jouant le rôle de corps étrangers. C'est la seule trace du travail inflammatoire apparaissant dans le cours de la sclérose dystrophique; il lui succède, au lieu de la précéder et de la produire, comme le croient à tort la plupart des anatomo-pathologistes.

c). *Vaisseaux.* — Il me semble inutile de décrire les lésions des *artères* que je suppose connues et que j'ai décrites ailleurs [1]. Ce sont surtout celles de l'endartérite oblitérante dont Hippolyte Martin a fait avant moi une si remarquable étude [2].

Mais, les lésions vasculaires que l'on observe dans le myocarde ne sont pas les seules, il faut les rechercher dans tous les autres vaisseaux de l'organisme. Or, il n'existe pas de parallélisme obligé entre les lésions des artérioles intracardiaques et celles des grosses artères, de l'aorte par exemple. Le plus souvent, sans doute, ces dernières sont associées à la sclérose cardiaque; mais avec des lésions scléreuses très avancées du myocarde, on peut parfois constater des lésions athéromateuses à peine marquées dans l'aorte et les gros vaisseaux, et réciproquement. De même, l'athérome des grosses branches coronaires est parfaitement compatible avec l'intégrité de ses plus fines ramifications dans l'intérieur du muscle. Cette particularité importante démontre, une fois de plus, que l'artériosclérose a pour siège fréquent le système des petites artérioles, et qu'il ne suffit pas de constater à un examen trop rapide l'intégrité des grosses artères cardiaques pour conclure à l'intégrité du myocarde, de même qu'on ne doit pas croire forcément à la lésion de ce dernier en présence d'un athérome considérable des branches coronaires. J'en ai eu dernièrement un exemple frappant sous les yeux :

Un homme présentant des lésions athéromateuses considérables, à ce point qu'il paraissait atteint d'une ectasie artérielle généralisée,

1. Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux (1re *édit.*, 1889; 2e *édition*, 1892).
2. H. Martin (*Revue de méd.*, 1881 et 1886).

Digitized by Google

meurt dans le service. A l'autopsie, on trouve toutes les artères converties en tubes rigides, durs et presque osseux ; les artères coronaires étaient extrêmement dilatées et d'une dureté cartilagineuse, et cependant les fines artérioles intra-myocardiques étaient à peine altérées, la sclérose des plus discrètes, et le cœur seulement atrophié.

Le plus souvent, les grosses *veines* ne présentent aucune altération ; parfois cependant, elles sont enveloppées de tissu conjonctif à l'état de prolifération, et leur tunique externe est atteinte d'une légère inflammation. Mais jamais, on ne constate d'endophlébite, et l'on voit ainsi des veinules assez nombreuses, absolument saines, parcourir les tissus sclérosés. Je me suis demandé souvent si dans l'artério-sclérose du cœur, il n'y aurait pas aussi une cirrhose cardiaque d'origine veineuse signalée par Byrom-Bramwell [1], et que l'on observe parfois dans les affections des orifices mitral et tricuspide. Je l'ai à peine constatée, et jusqu'à preuve du contraire, je crois qu'elle est très rare, au moins dans la maladie que j'étudie.

Les *capillaires* offrent, dans les parties sclérosées, des dilatations assez considérables qui peuvent donner parfois par leur réunion une apparence aréolaire. Ces dilatations, comme celles des veinules qui sont le résultat de la stase, se montrent surtout au début du processus scléreux, et elles ont peut-être pour résultat, selon Weber, de suppléer à l'insuffisance de l'irrigation sanguine.

Letulle attribue un rôle très important, non seulement à la stase veineuse et capillaire consécutive à l'anémie artérielle, mais aussi et surtout à la *stase lymphatique*. Celle-ci serait, au même titre que la stase sanguine, le point de départ d'une sorte d'irritation interstitielle devant contribuer pour sa part à accélérer les troubles nutritifs. « La lymphe stationnaire se surcharge de déchets qui ne peuvent plus être aussi bien chassés par les mouvement artériels et par les contractions musculaires trop défectueuses ; elle devient toxique, et le muscle, de plus en plus mal nourri, devient, à son tour, pour lui-même la source d'intoxications progressives [2]. » Il en résulterait donc pour le myocarde, une double cause de déchéance organique par suite de l'anoxhémie et de l'accumulation de produits toxiques. C'est là une théorie qui attend encore sa confirmation, car les préparations anatomiques de l'hôpital Bichat n'ont pas

1. Byrom-Bramwell. Diseases of the Heart and aorta (*Edimburgh*, 1884).
2. Letulle (*Soc. méd., des hôp.*, 1887).

Digitized by Google

permis de constater au niveau des confluents des capillaires lymphatiques, l'accumulation de noyaux embryonnaires qui deviendrait ainsi l'origine des lésions irritatives des cellules musculaires.

Les lymphatiques sont simplement dilatés.

Quant aux *filets nerveux*, ils nous ont toujours paru exempts d'altération.

d). *Appareil valvulaire.* — Jusqu'ici, je n'ai parlé que de l'artériosclérose exerçant son action sur le myocarde; mais elle peut aussi avoir son retentissement sur l'appareil valvulaire, qu'elle atteint sous forme de dégénérescence scléro-athéromateuse.

Ce fait a une grande importance, et c'est ainsi qu'à côté des cardiopathies artérielles à *type myocardique*, nous devons décrire les cardiopathies artérielles à *type valvulaire*, celles-ci bien différentes des cardiopathies endocardiques d'origine rhumatismale. Après l'avoir démontré au moyen de l'anatomie pathologique, je l'ai confirmé par la clinique.

Mais ici se présente une assez grosse difficulté qu'on ne peut méconnaître : les valvules du cœur sont très pauvres en vaisseaux, on a même nié leur existence, malgré l'opinion contraire de Luschka. La plupart des anatomistes (Kölliker, Cruveilhier, Henle, Sappey, Frey, Rindfleich) ont bien trouvé quelques vaisseaux au bord adhérent des valvules auriculo-ventriculaires, mais ils n'en ont jamais rencontré dans les valvules semilunaires, aortiques ou pulmonaires. Ludwig Langer [1], dans deux travaux importants, a même complètement nié la vascularité des valvules du cœur humain, tout le monde admet qu'il n'y a pas de vaisseaux dans l'endocarde et que ceux-ci existent seulement dans la couche conjonctive qui le sépare du myocarde. Cependant, dans ces derniers temps, Darier [2], après avoir prouvé à nouveau que, chez l'homme, les valvules sigmoïdes ne renferment jamais de vaisseaux à l'état normal, a démontré l'existence d'un réseau vasculaire sur la valve aortique de la mitrale dans sa portion musculeuse qui comprend la sixième partie de la hauteur de la valvule; ce réseau vasculaire serait alimenté par un ou deux ramuscules artériels naissant de la coronaire gauche à proximité de son origine et le plus souvent encore de la branche de bifurcation de cette artère qui, contournant l'oreillette droite, contribue à former

1. Langer. Ueber die Blutgefässe der Herzklappen des Menschen (*Sitzungsber. der K. Akademie der Wissenschaften* 1880). — Ueber die Blutegfässe in den Herzklappen bei Endocarditis valvularis (*Wirch. Arch.*, 1887).

2. Darier. Les vaisseaux des valvules du cœur chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique (*Arch. de physiologie*, 1888).

Digitized by Google

le cercle artériel horizontal du cœur. Il affirme avec Langer, qu'à l'état normal, on ne voit jamais de vaisseaux remontant par les cordages tendineux des muscles papillaires jusqu'aux valvules auriculo-ventriculaires. Les vaisseaux de ces derniers muscles dépassent à peine la portion charnue. Mais, à l'état pathologique, toutes les valvules du cœur peuvent acquérir une vascularisation propre, absolument comme la cornée, qui, dépourvue de vaisseaux à l'état normal, présente de nombreux éléments vasculaires de néoformation sous l'influence du processus phlegmasique.

En tout cas, l'endartérite oblitérante peut encore se retrouver sur les vaisseaux des valvules, et j'ai remarqué que la grande valve mitrale, précisément celle qui est pourvue normalement de vaisseaux dans sa portion musculeuse, est altérée avec plus de fréquence et d'intensité que sa congénère dans l'athérome artériel. C'est même là vraisemblablement la cause capable d'expliquer l'existence de ce souffle « *mitro-aortique* » si spécial que j'ai constaté dans les cardiopathies artérielles à type myo-valvulaire.

D'un autre côté, H. Martin a publié l'observation intéressante d'un artério-scléreux, chez lequel les vaisseaux nourriciers de la valvule mitrale en état de dégénérescence athéro-calcaire très avancée, dans leur parcours à travers l'anneau fibreux qu'ils traversent tout autour de l'orifice auriculo-ventriculaire pour se rendre à cette valvule, présentaient une endartérite tellement avancée que leur lumière en était en grande partie oblitérée. Le muscle cardiaque présentait une endartérite de même nature avec les lésions consécutives de sclérose dystrophique [1].

Pour terminer ce qui a trait à la sclérose dystrophique, il me resterait à montrer les différents aspects que prend la sclérose dans ses phases moins avancées et à la suivre depuis son début jusqu'à son entier développement. Il suffira, je pense, d'examiner différentes préparations pour se convaincre de la marche du processus. — Les artérioles sont tout d'abord lésées. Leur tunique interne bourgeonne et finit par amener l'oblitération complète ou plutôt incomplète du vaisseau. A mesure que cette oblitération s'achève, les fibres cardiaques de ce territoire vasculaire, mais tout d'abord celles qui sont le plus éloignées perdent leur vitalité, faute de l'aliment nécessaire. Elles dégénèrent et se mortifient; les granulations remplissent leur intérieur en amenant leur fragmentation, et c'est alors que la trame conjonctive commence à proliférer. L'inflam-

1. *Rev. de méd.*, 1886.

Digitized by Google

mation réparatrice s'installe (inflammation *secondaire*), et c'est ainsi que peu à peu le tissu musculaire se trouve remplacé par un tissu scléreux d'abord mou, puis de plus en plus fibreux. Les différentes phases de la transformation scléreuse peuvent s'observer sur une seule et même préparation.

e). *Variétés des scléroses vasculaires.* — Tels sont les caractères distinctifs de la sclérose *para*-vasculaire si bien appelée du nom de « dystrophique » par H. Martin. Cette variété de sclérose est beaucoup la plus fréquente. Elle appartient en propre aux cœurs artério-scléreux.

Mais à côté d'elle, il ne faut pas oublier une autre variété anatomique, la sclérose *péri*-vasculaire. Bien qu'elle joue un rôle beaucoup moins important dans l'artério-sclérose du cœur, elle se rencontre également, parfois associée à la sclérose dystrophique. Elle donne alors lieu à la sclérose *mixte*.

D'autre part, cette sclérose péri-vasculaire ou péri-artérielle est quelquefois, quoique rarement d'après mes observations, constatée isolément. Elle appartient alors à des scléroses spéciales dont je n'ai pas à parler et qui ne relèvent pas ordinairement de l'artério-sclérose. Quoi qu'il en soit, quand on la rencontre, elle n'est jamais bien accusée, à tel point que bien souvent on pourrait élever des doutes sur la réalité de son existence. C'est ainsi que dans certaines hypertrophies concentriques et générales du ventricule gauche, elle se présente au microscope avec des caractères faciles à résumer :

La tunique externe des artérioles semble épaissie et envoie entre les faisceaux musculaires du myocarde des prolongements de tissu conjonctif dont le volume est au-dessus de la normale. Toutefois, sur certaines préparations d'artério-sclérose vraie du cœur, cet épaississement de la tunique externe est quelquefois très marqué, et la transformation fibreuse semble très nette. Mais alors, il s'agit le plus souvent d'artérioles d'un certain calibre dans lesquelles l'inflammation a progressé rapidement et envahi presque simultanément la tunique interne et la tunique externe. Du reste, il est difficile d'admettre que l'endartérite évolue sans inflammation concomitante du périartère.

Enfin, les faits de lésions coronariennes plus ou moins intenses coïncidant parfois avec l'intégrité du myocarde, n'infirment pas cette loi générale : *La sclérose cardiaque est, dans la plupart des cas, d'origine vasculaire*. Cette loi n'est pas en défaut, soit que la sclérose apparaisse sous forme de vastes îlots ou de larges plaques, ou qu'elle

Digitized by Google

prenne l'aspect de travées ou de bandes, ou encore qu'elle semble succéder à de véritables infarctus. Ces diverses apparences ne constituent pas autant de variétés de la sclérose du myocarde, et c'est surtout au mode pathogénique qu'il faut s'adresser pour établir une classification sérieuse. Voici les trois formes de scléroses cardiaques que l'on peut admettre :

1° *Sclérose dystrophique.* — Consécutive à l'endartérite oblitérante progressive des vaisseaux coronaires, elle diffère essentiellement de la « myocardite scléreuse hypertrophique » des divers auteurs. Loin d'avoir son point de départ dans le voisinage immédiat de l'artère malade, par suite d'une périartérite, elle débute dans chaque territoire vasculaire, le plus loin possible de l'artère, et le processus marche ensuite de la périphérie au centre, de telle sorte que les fibres musculaires les plus rapprochées du vaisseau oblitéré sont les dernières atteintes. La lésion (endartérite oblitérante) retentit donc au loin et à l'extrémité du territoire vasculaire ; le processus de dégénérescence est la conséquence d'une insuffisance sanguine et non d'une inflammation du périartère propagée au tissu conjonctif voisin. Il ne s'agit donc pas ici d'une phlegmasie, mais d'une dégénération du myocarde, et le terme de myocardite doit être remplacé par ceux d'artério-sclérose du cœur, de cardio-sclérose ou de cardiopathie artérielle.

2° *Sclérose inflammatoire.* — Décrite par les auteurs sous le nom de « myocardite scléreuse ou interstitielle », elle est une conséquence directe de la périartérite. Ici, les lésions se propagent le long des vaisseaux malades, elles sont toujours inflammatoires, et progressent en marchant du centre à la périphérie, du périartère au myocarde.

Mais, souvent aussi, la périartérite peut aboutir directement à la sclérose dystrophique. Car l'inflammation de la membrane adventice ayant pour conséquence la compression des vasa-vasorum que cette tunique renferme, il en résulte un trouble de nutrition de la membrane interne, d'où la production consécutive d'une endartérite, avec sa conséquence inévitable, la sclérose dystrophique. Voilà ce qui explique l'extrême fréquence, et je dirais même la constance de celle-ci.

3° *Sclérose dystrophique et inflammatoire* (*sclérose mixte*). — Dans une certaine catégorie de faits, on trouve les deux variétés précédentes réunies sur la même coupe. Cette forme mixte est consécutive à l'endo-périartérite, elle est à la fois d'origine périartérielle et para-artérielle, de nature inflammatoire et dystrophique.

Digitized by Google

Ainsi, d'après la lésion vasculaire, suivant qu'il s'agit d'endartérite, de périartérite, ou encore d'endopériartérite, la sclérose du myocarde peut être d'une nature et d'un aspect différents. La sclérose consécutive à l'endartérite oblitérante est la plus fréquente, la plus importante, elle acquiert des dimensions plus considérables que la sclérose inflammatoire due à la périartérite. La première (sclérose *ischémique*, *dystrophique*, *dégénérative* et *para-artérielle*) a une marche centripète par rapport à l'artère, et se présente sous l'aspect d'îlots ou blocs considérables de tissu scléreux éloignés du vaisseau; la seconde (sclérose *inflammatoire* et *péri*-artérielle) a une marche centrifuge, et se présente sous la forme de bandes ou de travées étroites de tissu conjonctif avoisinant et suivant les vaisseaux malades.

Ces divers modes pathogéniques obéissent sans doute à la notion étiologique ; et si, pour divers auteurs, la myocardite scléreuse rhumatismale évolue en foyers séparés les uns des autres, si celle des syphilitiques est diffuse et disséminée, si celle des alcooliques présente encore les mêmes caractères, j'en trouve la cause dans le processus artériel lui-même, qui doit être celui de l'endartérite oblitérante.

Dans son étude sur « les hypertrophies cardiaques secondaires », Letulle [1], dont quelques observations ont dû porter sur des cas de cardiopathies artérielles, inconnues alors, dit que la dissémination irrégulière de l'hypernutrition du myocarde a lieu « suivant une loi qui lui échappe », et il décrit des scléroses *périfasciculaires* (autour des faisceaux musculaires) et des scléroses *périvasculaires*. Cette loi est connue maintenant : elle est celle des scléroses dystrophiques, et cette dissémination n'a de l'irrégularité que l'apparence, puisque les lésions scléreuses sont commandées et dominées par l'altération vasculaire.

Cette altération qui présente souvent les caractères des artérites chroniques à type oblitérant, est soumise à trois ordres de causes [2] : elles sont *diathésiques* (rhumatisme, goutte, diabète, arthritis, hérédité, aortisme héréditaire); elles sont encore *toxiques* (alcoolisme, tabagisme, saturnisme, erreurs d'alimentation, surmenage, sénilité) ; elles sont enfin *infectieuses* [3] (fièvre typhoïde, variole, scarlatine, grippe, diphtérie, syphilis, impaludisme, etc.).

1. *Thèse inaug. de Paris*, 1879.

2. Voir pour l'étude générale de ces causes : mon travail sur les artérites chroniques (*Gaz. hebd.*, 1892); pour l'*aortisme héréditaire*, ma communication à la *Soc. méd. des hôpitaux*, 1889 ; pour les *erreurs d'alimentation*, ma communication au *Congrès de Marseille*, 1891.

3. Landouzy et Siredey. Étude des localisations angio-cardiaques typhoïdiques : leurs conséquences immédiates, prochaines et éloignées, *Revue de médecine*, 1887.

Digitized by Google

La multiplicité et la fréquence de ces causes servent à démontrer la très grande fréquence des cardiopathies artérielles.

On a élevé, on élèvera sans doute encore des objections aux opinions et aux faits que je viens d'exposer. Ces objections peuvent être réduites à deux :

1° Si la lésion coronarienne était aussi souvent cause de la cardio-sclérose, on devrait observer plus fréquemment cette affection ainsi que l'angine de poitrine dans les hospices de vieillards. — Mais, on l'observe quand on sait la chercher. De plus, chez eux, la circulation complémentaire a souvent eu le temps de se produire pour empêcher le développement ultérieur de la sclérose dystrophique. Enfin, l'athéromasie souvent considérable des coronaires n'est pas toujours synonyme de leur imperméabilité, puisqu'elle peut coïncider fréquemment avec leur dilatation.

2° La seconde objection a été ainsi formulée par Brault [1] :

« Jamais une oblitération portant sur un vaisseau ne détermine une sclérose proprement dite. Toute oblitération artérielle entraîne au contraire fatalement et rapidement : la production des infarctus si la circulation ne peut se rétablir par les voies collatérales. Or, les infarctus n'évoluent pas comme la sclérose, bien qu'ils puissent être remplacés à longue échéance par un bloc fibreux ou un tissu de cicatrice. »

On a même ajouté que les lésions consécutives à une oblitération vasculaire du cœur doivent être identiques à celles qui se produisent sous forme de ramollissement dans le cerveau, à la suite des oblitérations des artères encéphaliques. — Je réponds immédiatement à cette objection en faisant remarquer, comme je le prouverai tout à l'heure, qu'on observe le ramollissement cardiaque dans des conditions déterminées, et qu'il est erroné de comparer au point de vue des lésions, un muscle qui travaille toujours à un organe qui se repose. Un muscle qui travaille sans trêve a continuellement besoin d'une irrigation sanguine suffisante, non seulement pour sa nutrition, mais aussi pour son fonctionnement, et son travail continuel suppose toujours une nutrition capable d'empêcher la mort totale de ses éléments. C'est sans doute la raison pour laquelle les infarctus sont si rares dans tous les organes musculeux. Du reste, il s'agit ici probablement d'infarctus microscopiques, et les « lacunes » cérébrales qu'on observe si souvent à l'autopsie des cerveaux séniles peuvent être assimilées aux scléroses dystrophiques du cœur.

1. Brault. Étude sur l'inflammation (*Arch. de méd.*, 1883).

Digitized by Google

Pour Brault, la sclérose cardiaque n'est que la réaction d'une cause qui déterminerait *simultanément* la lésion des vaisseaux, des capillaires et de la trame conjonctive. Où est la preuve?

« Jamais — a-t-on dit — une oblitération portant sur un vaisseau ne détermine une sclérose proprement dite. » — Qu'en sait-on? Et en matière scientifique, une affirmation n'a jamais tenu lieu d'une démonstration. Les figures que j'ai placées sous les yeux démontrent que la sclérose dystrophique se produit loin des vaisseaux oblitérés, comme la gangrène dite sénile loin de l'obturation de la fémorale; elles démontrent encore qu'elle coïncide toujours avec une artérite *oblitérante* dont elle est dépendante, et la preuve que le processus scléreux n'est pas inflammatoire et qu'il ne marche pas de pair avec la « lésion simultanée des vaisseaux, des capillaires et du stroma conjonctif », c'est que l'artère oblitérée est constamment entourée de fibres musculaires absolument saines. Du reste, j'ai dit que parfois « le foyer scléreux affecte la disposition d'un coin enfoncé dans la paroi cardiaque, avec l'apparence d'une sorte d'infarctus presque microscopique ». Il en résulte que la pathogénie des scléroses dystrophiques n'est peut-être pas étrangère à celle des infarctus, d'après Karl Huber [1].

Je répète qu'il faut distinguer entre les oblitérations artérielles, lentes, progressives et incomplètes, et entre les oblitérations rapides, subites ou incomplètes. Celles-là produisent la sclérose dystrophique; celles-ci aboutissent à des infarctus, à des ramollissements cardiaques, à des anévrysmes pariétaux et à des ruptures du cœur, et la preuve qu'il s'agit ici d'une différence d'intensité ou de rapidité du processus oblitératif, c'est que ces lésions si diverses (sclérose dystrophique, infarctus, rupture du cœur, etc.), peuvent se rencontrer sur le même cœur avec une lésion identique : l'endartérite oblitérante. Il me suffit de rappeler à ce sujet l'observation que j'ai publiée avec Weber et relative à un cas de « coronarite avec atrophies partielles du cœur » [2]. A côté de l'amincissement considérable de la paroi du ventricule gauche au niveau de sa pointe, amincissement en rapport avec l'oblitération complète d'une branche coronarienne, il y avait des parties hypertrophiées dues au développement de la sclérose dystrophique.

f). *Autres lésions consécutives à l'oblitération des coronaires.* — L'histoire anatomo-pathologique de la cardio-sclérose doit donc être

1. Karl Huber (*Archives de Virchow*, 1882).
2. *Soc. méd. des hôp.*, 10 février 1888.

Digitized by Google

complétée par l'étude sommaire des infarctus, des anévrysmes pariétaux et des ruptures du cœur. Je ne parle pas de la dégénérescence calcaire, de la transformation cartilagineuse ou osseuse du cœur. Quoique cette transformation se montre le plus souvent sur des cœurs séniles et consécutivement à l'oblitération des coronaires, il est utile de faire remarquer que sa pathogénie est complexe et qu'un grand nombre de plaques calcaires du myocarde se développent primitivement sur le péricarde.

Les *infarctus* du cœur sont presque toujours la conséquence des oblitérations thrombosiques des artères cardiaques; car les embolies venant du cœur gauche dans ces vaisseaux sont extrêmement rares et exceptionnelles en raison de leur disposition à angle droit sur l'aorte. Mais il n'en est pas de même des embolies *secondaires* qui, naissant d'un thrombus développé dans une grosse branche coronarienne, peuvent aller oblitérer plus loin les dernières ramifications des artères cardiaques. Ces infarctus, produits toujours par des oblitérations artérielles *rapides* et *complètes* (deux conditions indispensables pour leur production), apparaissent sous la forme de noyaux saillants au début, d'une coloration rouge brunâtre, avec altération très prompte des fibres musculaires qui deviennent friables et se ramollissent au point d'aboutir à la rupture de la paroi. Quand cette terminaison n'a pas lieu, l'infarctus se transforme en tissu cicatriciel plus ou moins irrégulier.

Les infarctus présentent deux parties à étudier : la partie centrale et la partie périphérique.

La partie centrale est friable, ramollie, de coloration rouge brunâtre due à la présence de quelques points apoplectiques. Au niveau de ces régions ramollies (myomalacia cordis), les fibres musculaires sont profondément altérées : état granuleux ou granulo-fragmentaire pouvant aboutir même à une sorte de « liquéfaction centrale des cellules myocardiques » [1] et à la mise en liberté de leur noyau central, diminution ou disparition de la striation musculaire sans trace de prolifération conjonctive.

A la périphérie et à la limite des parties altérées et saines, se trouve une zone rougeâtre et hémorragique produite, comme dans tous les infarctus, par la circulation complémentaire, et au delà de laquelle les fibres du myocarde sont saines ou présentent au contraire dans une faible étendue les lésions d'une myocardite secondaire.

1. Letulle (*Société anatomique de Paris*, avril 1892).

Digitized by Google

Ces infarctus cardiaques qui peuvent avoir des dimensions très variables en rapport avec la grosseur de l'artère oblitérée, se terminent par la guérison (cicatrice), par la production de ruptures ou d'anévrismes pariétaux du cœur.

Sur quarante cas de *ruptures* de cet organe, Le Piez [1] a trouvé que si la lésion affectait 31 fois le ventricule gauche, c'est parce qu'elle est toujours en rapport avec l'altération de la coronaire gauche, ce qui a pu lui faire dire si justement « que l'altération des coronaires domine l'histoire des ruptures cardiaques, et que celles-ci ont lieu le plus souvent à la suite d'infarctus ». C'est ce qu'a répété Karl Huber, dix ans plus tard, lorsqu'il assimilait les foyers de myocardite chronique et partielle à de véritables infarctus du cœur consécutifs à la coronarite.

Ces ruptures cardiaques auxquelles on avait autrefois donné injustement le nom de « spontanées », sont donc préparées par la lésion des coronaires et par l'altération consécutive du myocarde. Pas plus que les anévrismes pariétaux du cœur, et moins que ces derniers encore, elles ne doivent être regardées comme des accidents nécessaires et ultimes de la cardio-sclérose. Car, nous trouvons, ici encore, à invoquer cette distinction sur laquelle j'ai déjà tant insisté, entre l'oblitération *progressive* des petites artères cardiaques et l'oblitération *rapide* ou *brusque* des grosses branches de ces mêmes vaisseaux; celle-là conduit à la sclérose dystrophique que nous étudions, à la sclérose adulte ou dure qui, par sa résistance même, met le plus souvent obstacle aux dilatations partielles, aux anévrismes ou aux ruptures du cœur; celle-ci aboutit plus souvent à un ramollissement de l'organe, ramollissement qui le prédispose ainsi aux dilatations partielles et aux ruptures. Du reste, j'ai dit que l'amincissement atrophique de certains points de la paroi peut coexister avec l'hypertrophie et l'hyperplasie conjonctive du cœur. A ce sujet, voici le résumé d'une observation que j'ai communiquée en 1888 à la Société médicale des hôpitaux :

Le cœur, débarrassé de ses caillots, pesait 625 grammes; le ventricule gauche présentait une hypertrophie générale très nette de ses parois dont l'épaisseur variait de 12 à 17 millimètres. Mais, à 2 centimètres au-dessus de la pointe, sur la face antérieure du ventricule gauche et sur une étendue de 6 à 8 centimètres carrés, nous constations que la paroi se déprimait facilement; à sa section, nous avons vu que celle-ci, débarrassée de ses nombreux caillots adhé-

1. *Thèse inaug. de Paris*, 1873.

Digitized by Google

rents qui l'avaient sans doute protégée contre une dilatation plus grande, avait subi un amincissement considérable, puisqu'elle ne mesurait plus que 3 millimètres d'épaisseur. Or, cette atrophie partielle de la paroi ventriculaire gauche, à laquelle s'ajoutait l'atrophie du pilier postérieur de la valve mitrale, était la conséquence : l'une de l'athérome et du rétrécissement de calibre de l'artère cardiaque antérieure; l'autre, de l'oblitération de la cardiaque postérieure de la première branche ventriculaire oblique, bifurcation de l'auriculo-ventriculaire gauche.

Cette observation nous fait ainsi assister à la première période de la dilatation anévrismale, de l'anévrisme vrai du cœur.

Les *anévrismes* du cœur, comme ses ruptures ou sa sclérose, siègent principalement à la pointe ou dans une partie voisine; de plus, ils affectent beaucoup plus souvent le ventricule gauche. C'est là déjà une preuve en faveur de l'identité du processus anatomique qui donne lieu à ces diverses altérations. Si le ventricule gauche est plus souvent atteint, c'est parce que l'artère coronaire antérieure est plus fréquemment altérée, comme je l'ai démontré.

On voit qu'il n'est pas nécessaire, pour se rendre compte de ce siège de prédilection des lésions, de l'explication hypothétique émise autrefois, en 1838, par Thurnam. Selon lui, le ventricule gauche est plus souvent atteint, en raison de la fermeture complète de l'orifice mitral lors de la systole ventriculaire, l'orifice tricuspidien se fermant toujours incomplètement à l'état normal, d'après King; l'insuffisance, pour ainsi dire physiologique, de la valvule auriculo-ventriculaire droite permettrait ainsi une régurgitation sanguine capable d'empêcher le trop-plein ventriculaire et de préserver les parois du ventricule correspondant contre la distension résultant d'une pression sanguine exagérée. Cette opinion est inadmissible, d'abord parce que cette sorte d'insuffisance physiologique de l'orifice tricuspidien est loin d'être démontrée, ensuite parce que les dilatations anévrismales du cœur sont aussi souvent et aussi facilement survenues dans les cardio-scléroses compliquées d'inocclusion de la valvule mitrale.

Rokitansky avait déjà dit que l'anévrisme de la pointe est plus fréquent, parce que c'est là un des sièges de prédilection de la myocardite chronique. J'ajoute que la pointe, ou ses régions voisines, sont plus souvent atteintes de sclérose, parce que les artères nourricières de cette partie du cœur sont plus fréquemment altérées. Je ne prétends pas dire par là que les dilatations anévrismales du cœur se produisent toujours d'après cette pathogénie, car il est prouvé

Digitized by Google

par des observations assez nombreuses qu'elles peuvent être consécutives à l'endocardite chronique, et aussi à la péricardite adhésive avec adhérences partielles ; mais je tiens à faire remarquer qu'elles sont le plus ordinairement le résultat de la sclérose myocardique liée aux lésions chroniques des coronaires. Dans certains points, la paroi ventriculaire cède ou se dilate partiellement sous l'effort de la pression sanguine, parce qu'elle est devenue moins extensible et plus faible sous l'influence de son altération et de son amincissement atrophique.

Cette pathogénie a, du reste, été indiquée depuis longtemps déjà : par Baillie qui, observant dès 1793 un anévrisme de la pointe, l'attribue à « une faiblesse relative ou absolue du tissu musculaire du cœur » ; par Dance, Chassinat, Hartmann, Forget, etc., qui admettent une sorte de « ramollissement inflammatoire » ; par Cruveilhier, Rokitansky, Craigie, Thurnam, Peacock, Mercier, Pelvet [1], etc., qui parlent de « transformation fibreuse » des parois, probablement de nature phlegmasique. Mais il faut distinguer ces anévrismes *vrais* du cœur dus à la simple dilatation des parois, des anévrismes *faux* dus à la rupture incomplète des fibres myocardiques, et le tort des anciens auteurs, de Breschet, de Bouillaud et de Lobstein, a été de croire que les anévrismes cardiaques se produisaient toujours suivant ce dernier mode pathogénique.

Il est inutile d'insister davantage sur ces diverses lésions bien connues du reste, et qui n'appartiennent qu'indirectement à l'histoire de la cardio-sclérose.

V. — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Toute étude clinique et anatomo-pathologique doit avoir un but et une sanction thérapeutiques. Or, l'étude clinique et anatomo-pathologique que je viens d'exposer, m'a démontré depuis longtemps déjà [2] la curabilité des cardiopathies artérielles opposée à l'incurabilité des cardiopathies valvulaires qui sont bien, comme l'a dit Stokes, « les cicatrices d'une blessure ». Mais il faut savoir que l'artério-sclérose présente, au point de vue thérapeutique, deux phases différentes :

La première phase, *curable*, caractérisée par la période d'hypertension artérielle prémonitoire et par la sclérose artérielle à son début sans complication de sclérose viscérale ;

1. Pelvet. Des anévrismes du cœur (*Thèse inaug. de Paris*, 1867).
2. Nature et traitement curatif de l'angine de poitrine (*Congrès de Grenoble*, 1885). — Les cardiopathies artérielles et leur curabilité (*Congrès de Nancy*, 1886).

Digitized by Google

La seconde, *incurable* ou *peu curable*, caractérisée au contraire par l'envahissement consécutif des organes.

Il résulte de ces données que la connaissance et la recherche des symptômes « extra-cardiaques » de la cardio-sclérose sont d'une importance capitale, puisqu'elles permettent d'agir en temps opportun et utile.

1° *Traitement des symptômes extra-cardiaques.*

a. La clinique m'a révélé que l'hypertension artérielle précède le plus souvent la lésion vasculaire. A ce point de vue, sans doute, une objection sérieuse peut être élevée : cette hypertension ne se montrerait qu'à la suite de la lésion périphérique du système artériel, d'autant plus que celle-ci à son début est le plus souvent latente. Ce n'est pas le moment de discuter complètement cette question, et je n'y réponds aujourd'hui qu'en faisant cette déclaration :

J'ai observé les symptômes de l'hypertension artérielle en dehors de toute artério-sclérose et avant elle; j'en conclus donc qu'elle est cause et non effet de la maladie. Du reste, si elle précède la lésion vasculaire, on ne saurait nier qu'elle est considérablement augmentée par elle. Par conséquent, que l'on admette exclusivement la première ou la seconde hypothèse, une indication thérapeutique s'impose tout d'abord : *Il faut combattre l'hypertension artérielle.*

On remplit cette indication par le régime alimentaire, l'hygiène, et ensuite par les moyens médicamenteux.

Nous retrouverons le régime alimentaire au sujet des symptômes toxiques. Il suffit de dire qu'il faut éviter tous les excès alimentaires, l'abus de la viande surtout lorsqu'elle est faisandée et peu cuite, l'abus du thé, des liqueurs, et aussi des boissons dont la quantité contribue à produire une sorte de pléthore vasculaire. J'ajoute encore que l'on doit absolument supprimer l'usage du tabac, parce qu'il augmente la tension artérielle en produisant la vaso-constriction.

Il faut insister sur le fonctionnement de la peau et du système musculaire par la prescription de lotions froides sur la surface cutanée, de frictions excitantes, du massage, d'exercices musculaires actifs et passifs qui sont les principes de la gymnastique médicale.

Ce serait une erreur de voir dans la gymnastique la signification d'un exercice violent exécuté avec plus ou moins d'effort, et l'on doit faire une distinction entre deux méthodes : la méthode *française* et la méthode *suédoise*.

Digitized by Google

La première, gymnastique de force ou athlétique, est destinée à augmenter la puissance contractile au delà de ses limites naturelles.

La seconde, gymnastique de douceur ou hygiénique, tend à utiliser seulement la force corporelle; elle cherche une action thérapeutique dans la multiplicité des contractions musculaires et dans l'amplitude des mouvements; elle ne bannit pas complètement l'effort de ses procédés divers, mais elle le gradue, elle le dose comme un médicament. En un mot, il s'agit d'une gymnastique réellement médicale qui, visant la circulation artérielle et veineuse qu'elle active, les vaisseaux qu'elle dilate, le cœur périphérique qu'elle tonifie, peut déjà être assimilée à la digitale des artères.

Depuis que j'étudie les cardiopathies artérielles, je me suis toujours efforcé de faire comprendre que jusqu'alors la thérapeutique s'est toujours beaucoup trop occupée du cœur central et pas assez du cœur périphérique, et c'est là une grave faute puisque ces maladies ont le cœur pour siège et les artères pour origine. C'est donc du côté du système vasculaire qu'il faut agir de bonne heure, et on le peut déjà par l'intermédiaire des contractions musculaires.

La physiologie d'un muscle en action nous montre, avec l'augmentation des combustions respiratoires, l'activité plus grande de la circulation périphérique, d'où un effet dérivatif au profit du cœur, puis la dilatation des vaisseaux, d'où la diminution de la tension artérielle [1]. L'accélération du pouls qui survient sous l'influence de l'exercice musculaire est un phénomène physiologique et non simplement un fait mécanique, comme on est disposé à le croire. « Ce n'est pas la pression des muscles gonflés par la contraction qui active la circulation dans les artères : c'est plutôt une sorte d'aspiration exercée par les muscles devenus plus avides de liquide sanguin. » *Ubi stimulus, ibi fluxus* [2].

Il résulte de ces données que l'exercice musculaire, en favorisant la circulation sanguine vers la périphérie, soulage le cœur, facilite son travail et produit les effets d'une saignée déplétive sans en avoir les inconvénients, puisqu'il s'agit ainsi d'une véritable « saignée interne », comme Éloy l'a si bien dit au sujet de l'action des iodures.

A cette gymnastique *musculaire* par les mouvements actifs ou passifs et par le massage, il faut joindre la gymnastique *cutanée* par les bains répétés, quelques affusions froides générales ou locales, par les frictions excitantes qui stimulent les extrémités nerveuses et excitent la circulation capillaire.

1. Chauveau. *Acad. des Sciences*, 1857.
2. Fernand Lagrange. *Physiologie des exercices du corps*, 5e édition, Paris, 1891. — *De l'exercice chez les adultes*, 2e édition, Paris, 1892.

Digitized by Google

Quel est le résultat de cette méthode thérapeutique? Nous allons l'apprendre par la plume de F. Lagrange :

« Nous avons pu voir dans les instituts de gymnastique « manuelle » ou « mécanique », des malades perdre de jour en jour leur aspect cyanosé, leur dyspnée, leur œdème des jambes pendant que le pouls gagnait de la régularité et de la force, et que les urines, rares et chargées avant le traitement, reprenaient au bout de dix à douze jours leur abondance normale et leur limpidité. »

Sans doute, il n'est probablement ici question que des cardiopathies valvulaires. Mais, à plus forte raison, cette méthode de traitement est-elle applicable aux cardiopathies artérielles, puisque celles-ci sont caractérisées par la lésion primordiale des vaisseaux. Je ne saurais donc à ce titre trop en recommander l'emploi, d'autant plus que les résultats que j'ai déjà obtenus sont très encourageants.

A la fin de cette période, il faut encore avoir recours à l'administration continue des médicaments vaso-dilatateurs : iodures, nitrites, nitroglycérine ou trinitrine.

b. Le traitement des *symptômes méiopragiques* se comprend de lui-même : Il faut soumettre les organes à un repos relatif, puisque le défaut d'irrigation sanguine amoindrit leurs aptitudes fonctionnelles, et c'est pour cette raison que j'ai pu dire que, pour certaines « asystolies méiopragiques », le repos est déjà la digitale du cœur. Il en résulte que les « cures de terrain » proposées en Allemagne contre certaines maladies du myocarde, sont ici absolument contre-indiquées, car il est aussi difficile de faire marcher des dyspnéiques que des paralytiques. Donc, le repos fonctionnel (et relatif) de tous les organes et du cœur en particulier, est une indication thérapeutique qui s'impose.

c. Les symptômes *toxiques* sont dus à deux causes :

1° A l'introduction dans l'organisme par le régime alimentaire, d'un grand nombre de toxines ;

2° A l'imperméabilité rénale qui ne peut plus les éliminer, et à l'insuffisance hépatique qui ne peut plus les détruire.

Pour prévenir l'auto-intoxication, il faut supprimer de l'alimentation toutes les substances renfermant un plus ou moins grand nombre de toxines : bouillons et potages gras, poissons, viandes faisandées et peu cuites, charcuterie, salaisons, conserves alimentaires, fromages faits, etc. Il faut, dans l'alimentation, donner la préférence au laitage sous toutes les formes, aux légumes, à quelques œufs,

Digitized by Google

et en dernier lieu aux viandes très cuites et fraîches. Ce régime alimentaire est d'autant plus rationnel que, dès 1889, et deux ans plus tard, en 1891, j'ai démontré « que les excès et surtout les erreurs d'alimentation, en jetant dans l'organisme un grand nombre de substances toxiques et de ptomaïnes non éliminées par le filtre rénal devenu de bonne heure insuffisant ou imperméable, sont une cause fréquente d'artério-sclérose [1]. »

Quand les symptômes toxiques (accidents dyspnéiques) sont survenus, on doit soumettre pendant dix ou quinze jours le malade au régime lacté absolu, et faire de l'antisepsie intestinale; c'est ainsi qu'au début de l'affection les dyspnées les plus violentes peuvent disparaître avec une sûreté et une rapidité presque mathématiques. Il en est de même de certains vertiges et délires que l'on rattachait jusqu'alors, comme les dyspnées, trop exclusivement à l'état cardiaque, et que l'on combattait à tort par la digitale.

2° *Traitement des symptômes cardiaques.*

Je serai bref sur ce point, renvoyant à ce sujet à mes diverses recherches sur les indications et contre-indications de la digitale et des toniques cardiaques, sur l'emploi de la médication iodurée dans les cardiopathies artérielles [2].

L'étude approfondie des affections du cœur doit donner autre chose que « l'inutile satisfaction de mieux connaître l'impossibilité de les guérir », comme disait Sénac, au milieu du siècle dernier. Ce n'est pas non plus, comme l'affirmait Broussais, « une étude de pure curiosité qui ne fournit rien à la thérapeutique, et que s'opiniâtrer à la chercher, c'est s'exposer au hasardeux, à l'hypothétique et même à l'imaginaire ».

Jusqu'ici, la curabilité des diverses cardiopathies n'a pas été suffisamment démontrée et proclamée, et cependant elle est réelle, surtout en ce qui concerne les cardiopathies artérielles.

Quand un obstacle siège dans une machine, l'ouvrier, s'il ne le trouve pas dans le jeu des soupapes, dans le piston ou dans le corps de pompe, s'empresse de le chercher dans les tubes de conduite ou

1. *Leçons sur les mal. du cœur*, 1re édit., 1889. — *Congrès de Marseille*, 1891.
2. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1887-1889. — *Société méd. des hôpitaux*, 1892. — *Leçons clin. sur les mal. du cœur et des vaisseaux*, 1re édition, 1889. — Voir encore, pour l'exposé de cette médication, un travail en cours de publication dans le *Bulletin de thérapeutique* (août et septembre 1892) et dans la 2e édition des *Maladies du cœur et des vaisseaux* (octobre 1892).

Digitized by Google

canalisation. Jusqu'ici, le médecin n'avait dans les maladies du cœur qu'une préoccupation presque constante : la recherche des lésions orificielles et la localisation des souffles valvulaires.

Dans les cardiopathies artérielles, l'obstacle n'est pas au cœur central, mais au cœur périphérique, aux confins du courant circulatoire. C'est là qu'il faut le chercher pour le vaincre de bonne heure. Notre outillage thérapeutique peut y parvenir, surtout au début, par une hygiène bien entendue, par un régime alimentaire sévère, par la médication artérielle, par l'emploi de médicaments ayant pour but et pour effet de rendre aux vaisseaux la perméabilité qu'ils ont perdue. A cette période, chercher à tonifier le cœur par la digitale, serait aussi illogique que si l'ouvrier, pour triompher d'un obstacle situé à la périphérie, voulait exercer une forte pression sur le piston de sa machine. Pour être de bons ouvriers en cardiothérapie, nous ne devons pas nous contenter de constater un obstacle; il faut aussi en discerner la nature et surtout le siège. Or, au début de la maladie, la lésion des artères périphériques atteignant rapidement leur tunique moyenne, détruit ou amoindrit de bonne heure l'élasticité dont elles sont douées, et il est prouvé que « l'élasticité des artères économise le travail du cœur » (Marey). Elle n'augmente pas certainement la quantité de ce travail, mais elle l'utilise, elle ne le laisse pas perdre. Par conséquent, au début de l'artério-sclérose, le cœur central dont l'aptitude fonctionnelle a pu diminuer de moitié par suite de son insuffisance nutritive due à l'endartérite coronarienne, va être obligé de doubler son travail pour vaincre les obstacles situés à l'extrémité du système vasculaire. C'est là un cercle vicieux d'où l'on ne peut sortir qu'en agissant directement sur le cœur périphérique représenté par les vaisseaux. Par là, on soutient déjà, et l'on protège en quelque sorte, le cœur central.

J'ai divisé l'évolution clinique et anatomo-pathologique de la cardio-sclérose en trois périodes successives : *artérielle*, *cardio-artérielle* et *mitro-artérielle*. La thérapeutique doit être aussi artérielle, cardio-artérielle et mitro-artérielle. Qu'est-ce que cela veut dire?

Elle doit être *artérielle*, lorsque la lésion n'a envahi que les vaisseaux sans pénétrer encore l'intimité des organes. C'est à ce moment qu'il faut agir, et la clinique enseigne à la thérapeutique l'indication de tous les moyens propres à combattre l'hypertension artérielle et la vaso-constriction (régime alimentaire, gymnastique et massothérapie, médication iodurée, etc.).

Elle est *cardio-artérielle*, quand l'endartérite périphérique est devenue viscérale et qu'elle a ensuite atteint les vaisseaux du myo-

Digitized by Google

carde. La médication de la première période doit être continuée, en y ajoutant parfois l'emploi de la digitale et des toniques cardiaques, lorsque les premiers symptômes d'hyposystolie font leur apparition. A cette période, il s'agit d'une forme spéciale de l'hyposystolie, sous la seule dépendance de l'affaiblissement fonctionnel du ventricule gauche, dû lui-même à l'insuffisance de son irrigation sanguine.

La médication doit être *mitro-artérielle*; elle est alors celle des affections mitrales mal compensées, puisque cette période est surtout caractérisée par la dilatation des cavités cardiaques et des orifices auriculo-ventriculaires, par l'affaiblissement du cœur, et surtout par la diminution de la tension artérielle. C'est la période de l'asystolie bi-ventriculaire, due à l'asthénie et à la dilatation des deux ventricules. Dès lors, la thérapeutique modifie sa tactique, elle doit surtout chercher à faire de la médication palliative, en s'adressant principalement aux toniques du cœur.

Telles sont les médications que l'on doit mettre en usage pour combattre la cardio-sclérose, groupe important de maladies que j'ai fondé et réuni sous le nom de « cardiopathies artérielles » pour en montrer la nature et l'origine. Ces médications répondent aux indications thérapeutiques principales qui doivent s'adresser d'abord aux trois ordres de symptômes du début ou du cours de ces maladies : symptômes d'hypertension artérielle, symptômes méiopragiques et toxiques.

Combattre l'hypertension artérielle par l'hygiène et le régime alimentaire, par les exercices musculaires actifs ou passifs, et par les moyens médicamenteux dont j'ai donné l'énumération; éviter le surmenage dans une maladie où tous les organes sont en état de méiopragie; activer le fonctionnement des émonctoires dont l'insuffisance est une cause incessante d'intoxication pour l'organisme ; enfin soutenir le cœur central dans sa lutte contre les obstacles périphériques, le fortifier dans sa défaillance et dans son affaiblissement progressif : tel est le problème thérapeutique à résoudre. J'ajoute que sa solution n'est pas impossible, et qu'on ne saurait trop proclamer la curabilité des cardiopathies artérielles traitées dès leur début, curabilité que j'ai instituée depuis plus de six ans et en faveur de laquelle les preuves s'accumulent tous les jours.

Cette notion de la curabilité et les indications thérapeutiques précises auxquelles sont soumises ces cardiopathies, confirment encore pour leur part les résultats cliniques et anatomo-pathologiques de cette étude destinée à faire connaître une maladie qui marque sa grande empreinte sur la pathologie.

Digitized by Google

NOTE SUR

L'ÉTIOLOGIE DE LA GRIPPE

Par le Dr Ch. FIESSINGER (d'Oyonnax).

L'épidémie de grippe qui a sévi l'hiver dernier nous a permis d'assister à la transformation d'une espèce morbide : lentement, progressivement, la grippe endémique de nos montagnes est devenue de la grippe épidémique.

On répondra que les deux maladies n'en font qu'une et l'objection a de la valeur au point de vue des symptômes. Tout au plus, trouverait-on autour de la grippe épidémique un cortège plus dense de formes abortives et d'éruptions cutanées. La similitude clinique s'impose dans la majorité des cas : elle n'en cache pas moins des différences frappantes d'épidémiologie.

D'extérieur assez paisible, compagne habituelle de la pneumonie, la grippe endémique domiciliée dans le pays reparaît à chaque changement de saison et manifeste sa prédilection pour les enfants (70 p. 100) [1]; des adultes elle s'occupe assez peu; contagieuse, elle se soucie médiocrement de l'être et abandonne ce privilège à la grippe épidémique dont les attaques tapageuses à début exotique se répètent sur les grandes personnes (72 p. 100) et vident en peu de semaines le terrain de la lutte. Cette dernière maladie opère pour son propre compte et se passe à l'occasion du concours de la pneumonie, indispensable à sa congénère [2].

La grippe épidémique intrigue le monde scientifique en lui refusant la connaissance de son microbe. A M. le professeur Bouchard [3], elle fait valoir trois micro-organismes, le streptocoque, le staphylocoque doré et le pneumocoque. A MM. Teissier, Roux et Pittion [4], elle expose dans le sang et les urines des malades un diplobacille à polymorphisme capricieux. A MM. Cornil et Chantemesse [5], elle offre un bacille très petit, de coloration difficile, dont MM. Pfeiffer et Canon avaient déjà pris possession de l'autre côté du Rhin.

1. Chiffres tirés de nos mémoires à l'Académie.
2. *La pneumonie à Oyonnax.* Doin, édit., 1891, p. 6.
3. *Semaine médic.*, 29 janvier 1890.
4. *Acad. Sciences*, 28 mars 1892.
5. *Acad. méd.*, 9 février 1892.

Digitized by Google

Pour notre part, nous ne nous sommes adressé qu'à la grippe endémique : 40 examens de sang chez des malades différents à ses périodes diverses du tracé fébrile ont abouti à 5 cultures fertiles [1] : à l'exclusion d'un autre micro-organisme, le staphylocoque blanc, c'est tout ce que nous avons trouvé.

La bactériologie ne constitue donc qu'un guide indécis dans la délimitation des deux espèces de grippes. Force nous est de nous contenter de la clinique.

Depuis le printemps de l'année 1891, la grippe endémique alitait les enfants d'Oyonnax et rayonnait peu autour de ses jeunes tributaires. La pneumonie évoluait à ses côtés.

A l'automne apparaissent des érythèmes papuleux et des néphrites hémorragiques [2]; ces complications, la grippe les réserve aux adultes en même temps qu'elle commence à négliger sa clientèle infantile. En janvier et février 1892, le nombre des enfants atteints ne dépasse plus celui des grandes personnes. La contagiosité augmente. L'épidémie, qui représente une sorte d'intermédiaire entre la grippe endémique et l'influenza, reste d'intensité moyenne; il semble qu'à Oyonnax, éprouvé par de si fréquents retours de la grippe, la maladie ait épuisé le terrain et soit devenue rebelle aux hautes virulences.

Malheureusement cette immunité relative manquait aux villages voisins. Sur des organismes peu habitués à son contact, la grippe prenait de l'ampleur, devenait très contagieuse et rappelait trait pour trait l'épidémie d'influenza de 1889.

L'objection qu'il s'agissait, comme en 1889, d'une maladie expédiée des grands centres, ne résiste pas à l'examen des faits. La grippe de l'hiver dernier n'a pas été un cadeau de la Russie; sa virulence n'a pas constitué un article d'importation; elle s'est fabriquée sur place, augmentant peu à peu d'intensité, mettant de longs mois à amasser ce que dans sa volée rapide, l'influenza de 1889 avait conquis du premier coup.

A Marchon, par exemple, hameau de 200 habitants, à 2 kilomètres d'Oyonnax, la grippe était peu considérée l'année dernière; l'épidémie de 1889 y avait passé, alitant beaucoup de monde, mais sans laisser de victimes derrière elle; la guérison immédiate avait suivi l'atteinte.

En 1891, tandis que les habitants d'Oyonnax ouvraient leurs portes à la grippe endémique, leurs voisins de Marchon échappaient

1. *Nouvelles recherches sur la grippe endémique et la pneumonie.* (Mémoire présenté à l'Académie de médecine, 1892.)
2. *L'épidémie actuelle de grippe.* (*Lyon médical*, 31 janvier 1892.)

Digitized by Google

à cette visite. Des voyages quotidiens à Oyonnax nécessités par l'industrie locale, ils ne rapportaient aucun germe morbide à leur domicile.

Or le 4 février 1892, le sieur G..., de Marchon, âgé de soixante-quatre ans, au retour d'une de ces courses, prend une grippe compliquée de pneumonie. Il succombe le 21 février. Son fils, âgé de trente ans, s'alite trois jours après lui; et dans l'intervalle d'une quinzaine sont atteints successivement de grippe tous les habitants de la maison : la femme du père, la femme du fils et deux petits enfants. Aux points les plus opposés du hameau, les malades se succèdent : quatre vieillards au-dessus de soixante-dix ans, une femme de cinquante-six ans sont emportés par la pneumonie grippale; les adultes présentent des formes bénignes rappelant leur influenza de 1889; dans quelque logis que la maladie pénètre, elle est assurée au moins de faire coup double en abattant d'emblée les parents; les adultes sont atteints dans la proportion des trois quarts relativement aux enfants (36 personnes au-dessus de quinze ans; 11 enfants); et cela dure jusqu'à la fin de mars, quelques semaines seulement, à l'opposé de la grippe d'Oyonnax où la gravité moindre s'est prolongée sur une étendue de nombreux mois.

Contagieuse à Marchon bien plus qu'à Oyonnax, la grippe a fait irruption dans le camp des adultes, comme l'influenza de 1889; le pneumocoque, elle s'en est servie pour donner le coup de grâce aux vieillards de la localité.

Ce pneumocoque, dans l'épidémie de 1889, avait fait défaut à nos campagnes; croyant avoir suffisamment attiré l'attention par les rafles de victimes qu'il s'était attribuées en 1888, il se reposait à la venue de l'influenza et n'avait pas cru devoir lui renouveler ses offres. En 1892, la situation avait changé : le pneucomocoque suivait les étapes de la grippe endémique et du jour où celle-ci changea de caractère, il lui prodigua son concours quand même.

Cette épidémie de Marchon nous a vivement frappé.

Elle a présenté une exaltation virulente à son apogée dans un hameau non garanti par le séjour habituel de la maladie infectieuse; la grippe endémique préalablement modifiée par des allures spéciales, elle a montré la possibilité, comme une transformation ultime, d'en faire de la grippe épidémique vraie. L'influenza de 1889, considérée comme maladie spécifique, elle en a façonné une reproduction surprenante de ressemblance avec les éléments de germes médiocrement spécifiques, germes de la grippe endémique, hôtes probables de notre bouche à l'état normal, dont la virulence, sous des conditions qui nous restent inconnues, s'est exaltée jusqu'à donner l'illusion d'une spécificité réelle.

Digitized by Google

DIPLOPIE MONOCULAIRE

DANS UN CAS DE

TUBERCULE DES PÉDONCULES CÉRÉBRAUX

PAR

L. BOUVERET et **E. CHAPOTOT**

Agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon. — Interne des hôpitaux de Lyon.

M. Parinaud a signalé et décrit la diplopie ou mieux la polyopie monoculaire dans l'hystérie. Il attribue ce singulier phénomène à un état spasmodique du muscle de l'accommodation. Le cristallin est formé de trois segments, et chacun de ces segments, dans certaines conditions, produit une image sur la rétine. A l'état normal, l'accommodation corrige cette imperfection naturelle de la lentille cristallinienne. Elle confond en une seule les trois images. Si l'accommodation est troublée, et elle le serait souvent chez les hystériques, les images ne sont plus superposées au même point de la rétine; de là l'apparition de deux ou de trois images pour un seul objet.

D'autres auteurs ont attribué à la polyopie monoculaire une origine centrale, cérébrale. Dans une observation récente de M. Duret, la diplopie monoculaire est constatée à la suite d'un traumatisme cranien, en même temps que d'autres symptômes de commotion cérébrale. L'auteur incline à penser que la cause du trouble visuel réside, non dans un désordre de l'accommodation, mais bien dans une anomalie de l'activité fonctionnelle de ces régions des hémisphères, les lobes occipitaux, où se trouve le siège des perceptions visuelles. Les deux images corticales n'ayant plus la même intensité cesseraient de se fusionner en une perception unique.

L'observation suivante fournit un nouvel argument à la théorie de M. Parinaud. De plus, elle démontre que la diplopie monoculaire peut être observée, non seulement dans l'hystérie, mais encore dans une affection organique des centres nerveux.

Digitized by Google

Obs. — Benoîte C..., âgée de vingt-deux ans, domestique, est admise à l'Hôtel-Dieu le 22 mai 1891. Elle donne peu de renseignements sur ses antécédents héréditaires. Elle ne croit pas qu'il y ait jamais eu de maladies nerveuses dans sa famille. Elle est plus explicite sur ses antécédents personnels : variole à deux ans; pendant sa seconde enfance, nombreux abcès ganglionnaires du cou dont elle porte encore les cicatrices très apparentes; menstruation à seize ans, régulière; l'année dernière, à la suite d'un refroidissement, suppression des règles qui manquent deux fois; pendant cette période de suppression, plusieurs hémoptysies. Pas de signes de syphilis ni récente, ni ancienne. Jamais de crises nerveuses. En octobre 1890, début d'une affection aiguë de poitrine qui dure jusqu'au milieu de février 1891. Pendant cette maladie, il n'y aurait pas eu d'hémoptysies.

Il y a deux mois environ, au mois de mars dernier, un matin, en se levant, la malade se sentit plus faible que de coutume dans tout le côté gauche. Ce fut le début d'une hémiplégie gauche qui existe encore aujourd'hui. Peu de temps après apparurent des troubles de la vue que la patiente ne peut pas bien préciser. Très probablement il s'agit des paralysies oculo-motrices qu'elle présente actuellement. Maux de tête fréquents, non continus, survenant par accès. Vomissements biliaires, sans efforts, surtout à la suite des accès de céphalalgie. Vertiges coïncidant aussi avec la céphalée et les vomissements.

État de la malade au moment de l'admission : hémiplégie gauche incomplète, marche possible en traînant la jambe, mouvements du bras faibles et limités, parésie de la moitié inférieure de la face. Cette paralysie du facial a donc les caractères d'une paralysie centrale, cérébrale. La sensibilité est également intéressée; le contact, le froid, le chaud et la piqûre sont moins bien sentis du côté gauche que du côté droit. Légère ptose de la paupière supérieure droite. Il n'y a pas d'autre paralysie oculaire à droite. Mais du côté gauche, tous les muscles moteurs oculaires sont plus ou moins intéressés. Les mouvements de l'œil gauche sont limités dans tous les sens, surtout en dehors, et la pupille gauche est plus large que la pupille droite. Il y a donc paralysie du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe, et c'est le nerf de la sixième paire qui est le plus atteint.

Pendant que nous étudions les troubles moteurs oculaires de l'œil gauche, l'œil droit étant fermé, la malade nous déclare spontanément qu'elle voit deux objets. Elle présente donc le phénomène de la diplopie monoculaire. Une épingle est placée à 30 centimètres environ de l'œil gauche, l'œil droit étant toujours complètement fermé : la malade voit distinctement deux épingles. Les deux images s'écartent l'une de l'autre à mesure que l'épingle est éloignée, et l'une des deux, celle du côté temporal, s'obscurcit et finit par disparaître. L'expérience plusieurs fois répétée a toujours donné le même résultat.

L'acuité visuelle ne paraît pas sensiblement diminuée. Cependant il existe des lésions du fond de l'œil. A l'examen ophtalmoscopique, on

Digitized by Google

constate, à droite et à gauche, une névrite optique commençante, mais déjà parfaitement caractérisée.

Le pouls est à 120. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine.

État stationnaire jusqu'au 17 juin. A diverses reprises on constate le phénomène de la diplopie monoculaire de l'œil gauche.

17 juin. — Dans la matinée, accès de convulsions à gauche, prédominant dans le membre supérieur, suivi d'un état syncopal de quinze à vingt minutes. Lorsque la malade est revenue à elle, on constate que le bras gauche est plus paralysé qu'il ne l'était auparavant. Pendant la journée, céphalée intense.

18 juin. — Nouvel examen ophtalmoscopique : la névrite optique est plus marquée; plusieurs petites hémorragies le long des vaisseaux autour de la papille.

2 juillet. — Paralysie de la troisième paire à droite, portant surtout sur les muscles droits supérieur et inférieur; dilatation de la pupille droite.

10 juillet. — Mouvements choréiques des membres du côté droit. La malade ne peut garder l'immobilité de ce côté ni se servir de sa main droite. Ces mouvements choréiques disparaissent pendant le sommeil. Température à 40°, sans autre lésion locale qu'un abcès furonculeux de l'épaule.

17 juillet. — La fièvre a disparu. La paralysie de la troisième paire droite est plus prononcée; les mouvements d'élévation et d'abaissement du globe oculaire sont à peu près nuls. A gauche, la paralysie faciale est également plus marquée.

4 août. — Obscurcissement de l'intelligence. La malade répond aux questions qu'on lui fait, mais lentement et péniblement. Cependant tous les mouvements de la langue sont encore possibles.

1er septembre. — Abcès de la fesse gauche ouvert et drainé.

8 septembre. — Opthalmoplégie interne et externe à peu près complète des deux côtés. Hémiplégie gauche complète. Hémiplégie droite presque complète. Les mouvements choréiformes ont disparu depuis plusieurs jours. Intelligence très obscurcie. Respiration irrégulière.

La malade succombe le 17 septembre.

Autopsie. — Lésions tuberculeuses anciennes et limitées aux sommets des deux poumons : petites cavernes et noyaux caséeux entourés de tissu fibreux. Tous les autres organes thoraciques et abdominaux ne présentent rien de particulier. — Encéphale. Les artères et les méninges sont à l'état sain. Dans l'hémisphère gauche, au niveau du pied de la deuxième frontale, à l'union de la substance grise et de la substance blanche, petite masse caséeuse bien limitée, à peine du volume d'un noyau de cerise. Toutes les autres parties des hémisphères sont saines. Peu de liquide dans les ventricules.

Sur la coupe des pédoncules apparaît une tumeur tuberculeuse. Elle est formée de deux masses caséeuses, assez résistantes, saillantes sur la coupe, du volume d'une noisette. L'une occupe le pédoncule droit

Digitized by Google

qu'elle a détruit à peu près complètement; elle fait saillie vers la corne occipitale du ventricule latéral, s'avance jusque sous l'aqueduc de Sylvius où elle a détruit la substance grise, mais dépasse à peine le bord supérieur de la protubérance. L'autre masse caséeuse occupe la région médiane et postérieure de la surface de section des pédoncules, s'étendant un peu dans le pédoncule cérébral gauche.

Le plancher du quatrième ventricule ne présente pas d'autres lésions qu'une injection vasculaire assez prononcée.

Toutes les autres régions de l'encéphale sont à l'état sain.

Dans cette observation, le phénomène de la diplopie monoculaire a été d'une grande netteté. Certes nous n'avons pas pensé à le rechercher, c'est la malade qui nous l'a signalé spontanément. Il y a eu diplopie et non polyopie. Nous n'avons jamais pu, quelle que fût la position de l'objet, faire apparaître une troisième image. Quant aux autres caractères du trouble visuel, ils sont exactement ceux que M. Parinaud a décrits chez les hystériques. Il n'y a donc pas lieu d'y insister. La diplopie a pu être observée pendant près de trois semaines, puis elle a disparu, en même temps que les autres désordres nerveux s'aggravaient et que l'intelligence se troublait plus profondément.

On ne saurait admettre que notre malade a présenté un mélange de symptômes d'origine complexe, les uns dus à la lésion pédonculaire, les autres de nature hystérique. Cette jeune fille n'avait jamais eu aucune affection nerveuse avant l'apparition de la céphalée, des vomissements et des paralysies, signes de la lésion cérébrale à laquelle elle devait succomber. Il ne s'agit donc pas d'une diplopie monoculaire de nature hystérique. Au moment où ce trouble visuel fut constaté, il est vrai que déjà il existait une névrite optique des deux yeux. Mais la diplopie ne peut être attribuée à la névrite. L'œdème de la papille était bilatéral et la diplopie monoculaire ne fut constatée que du côté gauche. D'ailleurs la diplopie n'est pas un des symptômes de la névrite optique des tumeurs encéphaliques.

A n'en pas douter, la diplopie monoculaire procède de la tumeur des pédoncules cérébraux, au même titre que les autres troubles nerveux. La petite masse caséeuse du lobe frontal doit être mise hors de cause. Cette région est fort éloignée de la sphère visuelle. On sait que le noyau de la troisième paire est formé de la réunion de noyaux secondaires, distincts, étagés le long de l'aqueduc de Sylvius, correspondant chacun à l'un des muscles moteurs oculaires. A l'extrémité supérieure de cette colonne grise de la troisième paire se trouve le centre qui préside à l'accommodation. Or c'est précisé-

Digitized by Google

ment cette région qui a été particulièrement intéressée par la tumeur pédonculaire.

A l'époque où fut constatée la diplopie monoculaire de l'œil gauche, les muscles moteurs de cet œil n'étaient point complètement paralysés, et ils ne l'étaient pas tous au même degré. Il est donc bien probable que la tumeur n'avait point encore le volume que nous lui avons trouvé à l'autopsie et qu'elle commençait seulement à toucher la colonne grise de la troisième paire. En même temps que les centres de plusieurs des muscles droits, elle a intéressé le centre de l'accommodation de l'œil gauche. De là des troubles de cette fonction parmi lesquels la diplopie monoculaire. Il n'est pas impossible que l'excitation du centre de l'accommodation en ait précédé la destruction, auquel cas la diplopie serait due, comme chez les hystériques, à un état spasmodique du muscle de Brücke. Mais on sait que la paralysie de l'accommodation peut aussi produire le même trouble visuel. En effet, on observe quelquefois la polyopie monoculaire sous l'influence de l'atropine qui paralyse l'accommodation.

Quoi qu'il en soit, cette observation autorise la conclusion suivante : Il y a une diplopie monoculaire d'origine nucléaire, et cette diplopie peut être engendrée par une lésion organique.

Digitized by Google

DE L'ENTÉRITE MEMBRANEUSE

Par le docteur WLADYSLAS BRUNER

Chef de la clinique thérapeutique à la Faculté de médecine de Varsovie.

Dans les dernières années j'ai eu l'occasion d'observer 6 cas de la maladie mentionnée. Ces cas concernaient quatre femmes et deux hommes entre trente et cinquante ans. Tous appartenaient à la classe intelligente, ils menaient une vie active; des quatre femmes, deux étaient institutrices, les deux autres s'occupaient des soins du ménage, d'après leur dire, elles prenaient beaucoup de mouvement. Des deux hommes, l'un était employé et menait une vie sédentaire. Toutes les quatre avaient eu des couches heureuses, dans un cas les règles étaient accompagnées de grandes douleurs. Chez un des hommes il y avait un considérable abus alcoolique. Aucun de ces malades n'était entaché de maladie héréditaire. Tous, sans exception, se plaignaient de souffrir, depuis un temps plus ou moins long (de un mois à sept) de troubles intestinaux, de douleurs peu intenses, de diarrhée suivie de constipation, ou de constipations seules. Chez quelques-uns, la moindre faute dans la diète occasionnait une diarrhée d'une plus ou moins longue durée. L'appétit était bon, et ne s'altérait que pendant la diarrhée. La nutrition, à l'exception d'un cas, où la maladie datait de sept mois, était satisfaisante. Dans 4 cas (3 femmes, 1 homme) se développe, au dire des malades, par suite des troubles dans la digestion, une surexcitation nerveuse, qui n'existait pas avant. Ces malades ne s'inquiétaient pas de l'état de leurs intestins et ne suivaient pas un traitement systématique. Leur attention fut appelée seulement par la sécrétion, par l'anus, de grandes quantités de masses muco-gélatiniformes, que ces malades (dans 3 cas) tenaient pour le ver solitaire, et qu'ils apportaient, tout heureux d'être délivrés de ce qu'ils croyaient être la cause de leur maladie. Quelques jours avant l'évacuation des masses, les malades se trouvaient moins bien, se plaignaient de légères douleurs dans

Digitized by Google

l'abdomen, surtout aux environs du côlon; dans 4 cas la constipation était très obstinée, dans les deux autres, l'évacuation des selles n'était pas modifiée. Quelques-uns se plaignaient de frissons, de faiblesse générale, de lassitude. La température n'a pas été mesurée par eux.

Les symptômes, accompagnant l'évacuation des masses, peuvent être divisés en deux catégories : l'une, où, après un purgatif ou un lavement, sans augmentation des douleurs, apparaissait une considérable évacuation des masses mentionnées, en partie mêlées avec les selles, en partie indépendantes des excréments; l'autre, où les douleurs atteignaient un haut degré, et ressemblaient à un accès de colique hépatique, pour laquelle ils étaient souvent considérés, ou pour les douleurs du début de la périty phlite. Les accès duraient de deux heures à deux jours, et une fois les masses évacuées, les douleurs cessaient. L'examen ne présentait rien d'anormal dans aucun organe, excepté dans l'appareil génital chez les femmes; dans un cas on constata une rétroflexion de l'utérus, dans le second une métrite chronique, dans le troisième et le quatrième endométrite catarrhale chronique avec exulcération. L'abdomen ne présentait rien d'anormal, on remarquait quelquefois un météorisme diffus, dans un cas durant l'accès des douleurs, une pression sur le cæcum augmentait l'intensité des douleurs.

Le symptôme principal, caractéristique était l'évacuation des masses membraneuses. Je ne puis fixer la quantité des masses évacuées, car les malades n'apportaient pas toute la quantité; d'après leur dire, on pourrait remplir deux à trois verres avec les masses obtenues. Dans les cas accompagnés de douleurs vives, les masses n'étaient pas mêlées avec les excréments, dans les autres c'était le contraire, quoiqu'elles n'étaient pas étroitement liées.

Leur forme était très différente, tantôt elles présentaient l'aspect d'une pelote muco-gélatiniforme, tantôt d'une formation réticulaire, cylindrique, enfin la forme de rubans, de membranes, d'effilures.

Leur consistance était muqueuse, leur couleur grisâtre, elles n'étaient pas transparentes et se laissaient facilement diviser en membranes.

Parmi ces masses, en les observant dans l'eau, je remarquai assez souvent des grains muqueux transparents, de la grandeur des grains du caviar, et qui ressemblaient à du sang cuit.

Au microscope les masses ne présentaient pas toujours le même tableau, en tout cas je pus toujours remarquer : une substance striée plus ou moins marquée, des cellules cylindriques plus ou moins modifiées, en grande partie prises d'une dégénération hyaline ou graisseuse. Beaucoup de microorganismes, de sels (tripelphosphate)

Digitized by Google

de graisse et de restes de nourriture. Sous l'action de l'acide acétique, les rayures apparaissaient habituellement plus distinctes; les alcalins, l'acide hydrochlorique et les autres acides minéraux, ne modifiaient pas l'aspect général du tableau. A l'usage de l'iode, toute la préparation se colore d'une couleur jaune. Relativement à ce que les masses muqueuses s'évacuent sous l'aspect de pelotes serrées et de membranes, sans mélange d'excréments; ou s'évacuent sous l'aspect de rubans, d'effilures, habituellement mêlées avec les excréments, le tableau microscopique varie. Dans le premier cas, au premier plan se présente la substance striée, la quantité d'épithélium cylindrique n'est pas grande, en revanche on remarque beaucoup de microorganismes; dans le second cas, au premier plan se présentent les cellules cylindriques, pour la plupart considérablement modifiées, avec un noyau peu marqué, je trouvais aussi plusieurs fois des cellules de pus, la substance striée est peu distincte, beaucoup de microorganismes.

Je n'ai pas trouvé une seule fois de globules rouges du sang et je n'ai pas obtenu de réaction de pigment biliaire. L'examen chimique des masses prouve qu'elles sont indissolubles dans l'alcool et l'éther, et se dissolvent facilement dans les alcalins délayés, surtout en les chauffant. Le filtrate, tout à fait transparent, traité avec l'acide acétique (versé par goutte) et avec de l'acide chlorhydrique délayé, se trouble ou bien forme un sédiment plus abondant. L'acide acétique en quantité superflue ne dissout pas le sédiment. Donc les masses contiennent du mucus. Le filtrate obtenu des masses traitées par l'acide acétique, se trouble plus ou moins; ce même filtrate, saturé préalablement avec de la potasse caustique en y ajoutant du sulfate de cuivre, donne une coloration bleu violet; donc nous avons des corps albumineux. Je n'ai jamais trouvé ni de la globuline, ni de la fibrine.

Il n'y avait plus aucune difficulté à poser le diagnostic de cette maladie une fois les masses évacuées, et il n'était plus possible de prendre ces masses pour le ver solitaire. Avant l'évacuation des masses, dans le cas où il y avait de fortes douleurs, je supposai une colique hépatique, mais les douleurs ayant cessé après l'évacuation des masses, l'examen de ce corps du délit me mit promptement dans la bonne voie.

Dans les trois cas seulement observés par moi, la maladie se manifestait différemment. Dans un cas, chez une femme, l'évacuation des masses se répétait plusieurs fois dans le cours de deux ans, dans des intervalles d'un à huit mois; avant l'évacuation il y avait constipation, et dans les intervalles l'état de ses intestins n'était pas tout à

Digitized by Google

fait satisfaisant, elle souffrait souvent de diarrhée. Actuellement, la malade, qui suivait en même temps un traitement gynécologique, va sensiblement mieux, les selles sont régulières, l'appétit bon, l'état général s'est amélioré. Dans le second cas, pris d'abord pour une colique hépatique, l'évacuation des masses muqueuses eut lieu deux fois, la seconde fois avec des douleurs moins vives; au dire du malade c'était la crise de son mal, car à partir de ce temps il va beaucoup mieux. Cette amélioration dure six mois. Dans le troisième cas, l'évacuation des grandes quantités des masses fit place à une évacuation continuelle d'effilures muqueuses et d'excréments liquides. Par suite se développa une neurasthénie, l'état général s'aggrava. Le malade perd huit kilos de poids, il n'a pas de fièvre. Rien d'anormal dans les poumons, les selles ne contiennent pas de bacilles tuberculeux; depuis deux mois je l'ai perdu de vue.

Il n'existe pas de traitement spécial pour ce mal, qui n'est qu'une forme de l'entérite catarrhale, mon traitement eut donc pour but d'écarter l'entérite même. Au courant des douleurs j'appliquai la morphine ou des suppositoires de belladone. J'obtins les meilleurs résultats de l'irrigation des intestins à petite hauteur, jointe à une diète appropriée. Pour les irrigations j'employai l'acide borique, l'eau de chaux délayée et l'acide tannique.

Différents auteurs considèrent différemment, aussi bien les propriétés chimiques et microscopiques des masses mentionnées, comme aussi la pathogénie de ce mal et ses symptômes. En ce qui concerne les propriétés chimiques, quelques auteurs trouvaient exclusivement la mucine (Hope-Seyler, Edwards, Killbourne, Vanni), d'autres de la mucine et de l'albumine (Da Costa, Hace, Perroad, Thompson), d'autres encore la fibrine, ou de la fibrine et de la mucine (Gattman, Liten, Leyden). Fürbringer décrit des cas où les masses contenaient presque exclusivement de la globuline. D'après Nothnagel, les masses contiennent de la mucine mêlée avec de la globuline, et d'après les observations scrupuleuses de Krysinski, elles contiennent de la mucine et des corps albumineux; il ajoute pourtant, que de cet examen, on ne peut même supposer tout ce que peuvent encore contenir ces masses membraneuses, et qu'elles sont les principales parties qui les composent. Il soutient pourtant comme un fait indiscutable que ni la mucine, ni les corps albumineux, ni leur combinaison, ne procure le tableau micro et macroscopique de ces masses.

La différence des résultats, des examens chimiques, s'explique par les différents facteurs. Il dépend beaucoup de la période de la maladie, de l'intensité du procès, probablement aussi de l'espèce des microorganismes et de leurs produits.

Digitized by Google

Relativement, si les masses se composent principalement de substance striée, nous obtenons la réaction du mucus (mucine); si elles se composent de cellules desquamées, nous obtenons la réaction de l'albumine. On ne peut nier pourtant, que même là où il y a prépondérance des cellules desquamées des intestins, on peut obtenir beaucoup de mucus, par ce fait que la destruction de ces cellules, d'après Hope Seyler, peut être la source de la formation du mucus.

La mucine, étant un corps peu étudié, et dont il y a de différentes espèces se distinguant par différentes propriétés chimiques, et que l'albumine, sous l'influence de facteurs en partie inaccessibles à l'examen, présente de différentes variations, on peut s'expliquer le manque d'accord dans les résultats de ces examens.

Le tableau microscopique est décrit différemment par différents auteurs, Leyden y remarque une substance fibreuse, par places recouverte de cellules intestinales, très peu ou point de cellules de pus; Cornil y voit des globules du sang; Nothnagel, outre la substance striée, l'épithélium, les cellules rondes y trouvait encore la cholestérine; Krysinski décrit en fait l'épithélium intestinal; 9 formes; des cellules rondes (3 formes) des microorganismes, bacilles-cocci; parmi les bacilles l'espèce termo était prédominante.

Il n'y a pas de doute, que ces masses sont produites par la membrane muqueuse des intestins, dans certains cas seulement prédomine la production du mucus, dans d'autres la desquamation de l'épithélium, et on ne peut nullement les prendre, ni pour les restes de nourriture (comme les asperges; les veines) ni pour des pièces de la muqueuse de l'intestin, ni pour le ver solitaire ou d'autres produits semblables. Presque tous les auteurs conviennent que l'entérite membraneuse se développe chez des individus (principalement les femmes 80 pour 100) atteints d'hystérie, de neurasthénie, menant une vie sédentaire, se livrant beaucoup aux travaux intellectuels, et souffrant de constipation obstinée. Chez ces individus se produit une grande quantité de masses membraneuses, selon les uns par suite d'un procès inflammatoire (Krysinski, Leyden, Eichlorst, Strümpel, Liten, Guttman, Damaschino, Kitagava, etc.); selon d'autres tout à fait indépendamment de l'inflammation (Nothnagel, Loos, Vamia Sec, Lyon). Ceux qui considèrent cette maladie comme un procès inflammatoire acceptent : ou bien une inflammation fibrineuse, ou bien comme le font la plupart une inflammation catarrhale (colitis chronica). Selon Liten, par suite de la constipation, qu'il considère comme la cause principale de cette maladie, se produit au côlon,

Digitized by Google

surtout au côlon descendant, une stagnation des excréments, qui en partie par la pression mécanique, en partie par les troubles de circulation, occasionne le procès catarrhal sur la membrane muqueuse de l'intestin et l'exsudation à sa surface, lequel procès, comme dans d'autres procès (dysenterie, dyphtérie, etc.), avant tout attaque les places proéminentes (ligamenta coli) d'où résulte la fréquence de l'exsudat sous forme de ruban. Le détachement de l'exsudat et son évacuation par une contraction plus forte, occasionnent les douleurs. Nothnagel, Loos, Kilbourne, Edwards et d'autres, rejettent dans la majorité des cas l'existence du procès inflammatoire, et considérant la maladie comme une maladie nerveuse, acceptent pour cette maladie, d'après Nothnagel, le nom de colite muqueuse. Comme indication pour comprendre ce procès, peut servir, d'après le même auteur, le cas de Marchand, qui trouve, dans le côlon contracté, presque vide d'un amputé, mort après plusieurs mois d'alitement, entre les plis de la muqueuse, les mêmes produits qu'on rencontre dans la colite muqueuse. De l'avis de Marchand, dans le côlon contracté par une longue inutilité, le mucus intestinal se forme au fond des plis longitudinaux, en cordons ronds, qui se lient entre eux et forment des produits ramifiés en branches. Sur cette base Nothnagel présume que, si même dans les intestins normaux, a lieu la production du mucus, qui non évacué peut s'accumuler; chez les personnes nerveuses, hystériques atteintes d'un « état de contractions des intestins » par suite de constipation, il y a possibilité de la formation des masses muqueuses, de la manière trouvée par Marchand.

D'autres auteurs, regardant cette maladie comme une maladie nerveuse, présument l'existence d'une névrose spéciale, locale, intestinale, accompagnée d'une production superflue de mucus; mio-angioneurosis (Vanni, Lyon, etc.). Dans les derniers temps, Leube considère plusieurs de ces cas comme une névrose sécrétoire. Le désaccord de la pathogénie de cette maladie s'explique par le manque d'autopsie. Le cas avec autopsie de Barrière cité par Siredey, ne mentionne pas le résultat de l'autopsie. Dans deux cas (Edwards et Rothman) on ne trouva rien d'anormal, reste à savoir si ces deux cas peuvent être attribués à cette maladie. En général on n'est pas encore tout à fait d'accord, relativement à ce qui doit être considéré comme une entérité membraneuse; s'il suffit simplement qu'il y ait évacuation des masses membraneuses sans d'autres symptômes cliniques, ou bien si certains symptômes cliniques sont indispensables; la majorité est de ce dernier avis. Quoiqu'on ne puisse nier que le tableau clinique, décrit par plusieurs auteurs, diffère considérablement et n'a presque aucune analogie avec l'entérite chronique, mal-

Digitized by Google

gré cela, me basant sur mes observations et sur les résultats de l'examen microscopique des masses évacuées, je suis contraint de considérer le procès, pour une forme spéciale de l'entérite. Une quantité aussi considérable de mucus, d'épithélium desquamé et modifié, la présence des cellules rondes et une si grande quantité de microorganismes ne permettent pas d'accepter exclusivement l'existence d'une névrose, et prouve en rapport avec l'anamnèse et les plaintes des malades, qu'il s'agit d'une entérite chronique. Une preuve de plus à l'appui de cet avis, c'est la présence dans les masses évacuées de grains muqueux ressemblant à du sagou cuit, ce qui, à ce que je crois, n'a pas été remarqué jusque-là. Quelques-uns considéraient ces produits comme un symptôme pathognomonique des ulcères folliculaires des intestins. Virchow, Woodward, Nothnagel, ont prouvé que dans la majorité des cas, ces grains sont de nature végétale, et n'ont aucune signification diagnostique pour les ulcères intestinaux. Quoique cela soit ainsi, dans la majorité des cas, toutefois comme l'a remarqué Kitagawa et comme je m'en suis convaincu par mes préparations, ces grains sont assez souvent de nature muqueuse et indiquent alors, d'après l'auteur cité, la présence d'une entérite plus ou moins développée. Il est difficile de dire pourquoi, dans certains cas d'entérite, il y a une telle quantité de masses muco-albumineuses et ce qui a provoqué une hypersécrétion d'une plus ou moins longue durée. Il est possible que les microorganismes y jouent un rôle considérable, un examen bactériologique précis éclaircirait l'énigme de ce produit. Il est probable que la constipation favorise le développement de cette maladie, quoique les cas sans constipation, et les expériences de Vanni sur les lapins, chez lesquels il provoquait une constipation prolongée, s'opposent à cette probabilité. Quant à ce que l'hystérie ou la neurasthénie soit favorable au développement de cette maladie, il faut avouer que d'un côté nous appliquons trop à la légère ce nom, et de l'autre nous ne pouvons savoir si l'état nerveux existait avant les troubles intestinaux, ou s'il en est le résultat. Dans mes cas, l'état nerveux était le résultat des désordres de la digestion et de la mauvaise nutrition. Quant aux symptômes et à la durée de la maladie, il faut fixer l'attention sur la forme aiguë, fébrile de cette maladie (Gendrin, Barrière, Vannebrocq) qui probablement n'a pas de rapport avec les faits étudiés ici; sur les symptômes de l'imperméabilité des intestins par les masses décrites (Guyot), et aussi sur la dysurie qui fait supposer, en présence des douleurs, une colique rénale (Thévenet). Les cas graves avec cachexie sont l'effet d'une mauvaise nutrition par suite d'une entérite opiniâtre.

Digitized by Google

Bibliographie.

Eichorst, *Specielle Pathologie und Therapie.*
Strümpell, *id.*
Leube, chez Ziemssen, *Specielle Pathologie und Therapie*, t. VII.
Damaschino, *Maladies des voies digestives.*
Nothnagel, *Beiträge zur Pathologie des Darmes.*
Krysinski, *Ueber Enteritis membranacela.*
Kittagawa, *Beiträge zur Kenntniss der Enteritis membranacela.*
Leyden, *Deut. med. Woch.*, 1882.
Litten, *Ber. klin. Woch.*, 1888, t. XXIX.
Lyon, *Gazette des hôpitaux*, 89. *L'entérite muco-membraneuse.*
Vañni, *L'enteria muco-membranosa*, t. IV.
Kilbourne, *New-York Ricord*, 18 février.
Edwards, *Anal. Jour. of the med. Sciences, April.*
Cornil, *Bull. de l'Académ. de médec.*, t. XXXII.
Siredey, *Union médicale*, 1869, t. VII.
Rothman, *Deut. med. Woch.*, t. XIII.
Lowenshein, *id.*, 1889.
Hoppe-Seyler, *Allgemeine Biologie.*
Huchard, *France médicale*, 1879.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

1° Système nerveux.

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX, par le professeur **Charcot**, pendant les années 1889-90 et 90-91, publiée par le Dr *Guinon*, chef de clinique, tome I. Paris, aux bureaux du *Progrès*, et chez Babé, 1892.

Le professeur Charcot a confié à M. Guinon le soin de réunir les principales leçons et les diverses publications (notes, mémoires, observations, etc.) faites avec les matériaux de son service pendant ces deux dernières années. Il nous promet que ce volume est le premier d'une série qui, nous l'espérons, sera longue.

Dans ce nouveau volume de près de 500 pages nous trouvons de précieuses leçons sur une foule de sujets actuels et encore peu connus : la maladie de Morvan, l'hystéro-traumatisme, les tremblements hystériques, la migraine ophtalmoplégique, l'œdème bleu des hystériques, la paralysie amyotrophique du sciatique poplité externe et interne, l'ophtalmoplégie externe associée à une amyotrophie généralisée, la paraplégie diabétique, la paralysie dissociée du facial inférieur d'origine hystérique, l'hystérie simulatrice du symptôme de Weber, la paralysie radiculaire de la première paire dorsale avec lésion hémilatérale de la moelle simulant la syringo-myélie, la syphilis cérébrale, les formes frustes de la sclérose en plaques, etc., etc.

On le voit, le présent volume est encore plus rempli que ceux antérieurement publiés par le Maître; aussi ne peut-on qu'admirer sa géniale fécondité.

R. L.

ATLAS DER PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE DER NERVENSYSTEMS, publié par **Babes, Blocq, Ehrlich, Homen, Marie, Marinesco, Mendel, Moli, Monakow, Ramon-Cajal, Vanlair**, sous la direction de **Babes et Blocq**. 1re livraison, avec 8 planches. Berlin, 1892. Hirschwald.

La première livraison de ce magnifique ouvrage comprend huit planches consacrées aux terminaisons nerveuses musculaires; à chaque planche est annexée une explication détaillée, qui forme texte. Nous avons particulièrement remarqué les lésions des nerfs dans la sclérose latérale amyotrophique. Cette première livraison est l'œuvre d'un savant infatigable, M. Babes, et de son compatriote, M. Marinesco.

Digitized by Google

LEÇONS SUR LES MALADIES DE LA MOELLE, par le Dr **P. Marie**, agrégé à la Faculté de médecine de Paris. — Masson, 1892.

Cet ouvrage, édité avec luxe et enrichi de plus de 200 figures, est rédigé sous forme de *leçons*, au nombre de 38, comprenant l'exposition des maladies suivantes : Dégénérations secondaires de la moelle, descendantes et ascendantes; tabes dorsal spasmodique; sclérose en plaques; tabes dorsalis; maladie de Friedreich; scléroses combinées; paralysie spinale infantile et de l'adulte; sclérose télésale amyotsiphique. — Fidèle à la méthode de son maître, le prof. Charcot, M. Marie, à propos de chacune de ces maladies, expose d'une manière complète l'anatomie médicale des parties de la moelle qui sont le substratum des lésions. C'est ainsi qu'il fait précéder l'étude des dégénérations du faisceau pyramidal de l'anatomie de ce faisceau. La description du tabes dorsalis a un développement proportionnel à l'intérêt qu'excite cette maladie; elle remplit plus de 200 pages, les deux cinquièmes du volume. Je n'ai pas besoin de dire que les autres sujets traités par M. Marie sont également mis au point et exposés aussi complètement que le permet l'état actuel de la science. Pour ce motif cet ouvrage sera lu avec empressement, non seulement par les élèves, mais même par les spécialistes qui seront heureux d'y trouver non seulement un écho autorisé de la voix du maître, mais aussi une note très personnelle.

R. L.

IL CERVELLETTO (*le Cervelet*), par le prof. **L. Luciani**. Firenze, 1891, avec 48 fig.

Il nous est difficile de rendre compte d'une manière complète d'un ouvrage aussi important et basé essentiellement sur l'expérimentation. Nous nous contenterons de donner un bref aperçu des principales opinions de l'auteur. D'après lui le cervelet n'est pas, comme on l'a supposé, un centre de coordination, mais il règle la force et le tonus musculaire et nerveux; ses lésions, quelles qu'elles soient, amènent la faiblesse musculaire et l'asthénie à un degré plus ou moins prononcé, mais sans différences symptomatiques essentielles; aussi, M. Luciani conclut de ces faits que le cervelet n'est pas un agrégat d'organes mais un organe un. Ce sont surtout les relations du cervelet avec la région motrice du cerveau qui sont importantes : un chien qui a conservé, après l'ablation complète du cervelet, la faculté de marcher, de nager, etc., la perd si on fait l'ablation du gyrus sigmoïde de chaque côté. — L'ouvrage de M. Luciani comptera parmi ceux qui auront grandement contribué à élucider la physiologie encore si imparfaite du cervelet.

LE CERVELET ET SES FONCTIONS, par le Dr **F. Courmont**. Paris, F. Alcan, 1891.

Cet ouvrage considérable et qui a été honoré cette année d'un prix à

Digitized by Google

l'Institut n'est pas fondé, comme le précédent, sur l'expérimentation ; c'est un travail de critique, et il est assez curieux de remarquer qu'à certains égards M. Courmont aboutit à des conclusions qui ne sont point foncièrement différentes de celles de M. Luciani. Il considère le cervelet comme un organe où s'accumule la tension nerveuse. Mais pour lui, le cervelet n'est pas exclusivement un organe moteur, et il n'y aurait entre le cerveau et le cervelet aucune différence essentielle ; d'après M. Courmont, aucune raison tirée de l'anatomie ne s'oppose à ce que le cervelet participe à la sensibilité et à l'intelligence. Les émotions, c'est-à-dire les phénomènes de sensibilité, persistent chez les animaux qui ont subi l'ablation des hémisphères cérébraux en conservant la protubérance, le bulbe et le cervelet. On a noté des altérations de la sensibilité psychique dans les lésions du cervelet ; mais la raison n'est pas atteinte.

L'ouvrage de M. Courmont est à lire et à méditer. On y trouvera accumulés une énorme quantité de faits.

Die traumatischen Neurosen (*les Névroses traumatiques*), par **H. Oppenheim**. Berlin, Hirschwald, 1892, 2e édition.

Nous avons annoncé la 1re édition de cet ouvrage. L'édition présente est notablement augmentée. — Sur quelques points l'auteur a légèrement modifié ses anciennes opinions. Il reconnaît qu'il avait autrefois attaché trop de valeur à certains symptômes accompagnant des lésions anatomiques. Parmi ces symptômes le plus important est l'atrophie du nerf optique ; puis la rigidité permanente réflexe de la pupille, etc. Comme beaucoup de maladies organiques du système nerveux central reconnaissent pour origine un traumatisme, on comprend la difficulté qu'il y a dans quelques cas à décider si l'on a affaire à une simple névrose ou bien à une affection matérielle. — Signalons le chapitre consacré aux questions médico-légales.

Audition colorée, par le Dr Jules **Millet**. Paris, O. Doin, 1892.

L'auteur, qui est lui-même un sujet percevant certaines couleurs au moment de l'audition de certaines consonances, a présenté un exposé de l'état actuel de la science sur cette neuve et intéressante question. A en juger par la plupart des cas, les voyelles sont les sons les plus favorables à provoquer des sensations chromatiques ; les tons aigus ont pour couleur fondamentale le rouge vif ; les sons graves affectent des couleurs sombres. Les abstractions mêmes, paraît-il, peuvent revêtir, au moins exceptionnellement, des couleurs et l'excitation des autres sens pourrait aussi, quelquefois, déterminer des chromopsies.

On lira avec intérêt cette petite monographie.

Digitized by Google

2° Varia.

GRUNDZÜGE DER THEORETISCHEN CHEMIE (*Éléments de chimie théorique*), par le prof. **Lothar Meyer**. Leipzig, Breitkopf et Hartel, 1890.

Nous sommes en retard pour faire connaître ce volume aux médecins. A vrai dire il ne leur est pas destiné d'une manière spéciale; mais nous l'avons trouvé si remarquable que nous croyons devoir le recommander à tous ceux qui comprennent le rôle que la chimie est de plus en plus appelée à jouer dans la science médicale. Le nom de l'auteur nous dispense de faire l'éloge de son livre; tout le monde sait que le prof. Lothar Meyer est une des plus grandes autorités en chimie. Bornons-nous à donner une idée du contenu :

C'est un livre de chimie non seulement *théorique*, mais générale; l'auteur ne traite d'aucun corps en particulier; il ne s'occupe que des lois de la chimie et il l'expose avec une clarté qui rend vraiment séduisante l'étude de cette belle science.

LEHRBUCH DER PHYSIKALISCHEN HEILMETHODEN (*Traité des méthodes physiques de traitement*) par le prof. **Rossbach**, 2e édition. Berlin, 1892, Hirschwald.

Nous avons autrefois rendu compte de la 1re édition de cet ouvrage. — Cette seconde édition est notablement augmentée; les chapitres sur les appareils électriques et l'électrothérapie ont été refaits. On trouvera aussi des renseignements sur les appareils mécaniques de Zander. Mentionnons enfin un chapitre sur la suggestion envisagée comme méthode thérapeutique.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

COULOMMIERS. — Imp. P. BRODARD.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

AFFECTIONS NERVEUSES FAMILIALES ET HÉRÉDITAIRES

PAR

M. KLIPPEL et **G. DURANTE**

Chef de laboratoire de la Faculté de médecine de Paris.

Interne des hôpitaux de Paris.

Depuis 1858 où Duchenne (de Boulogne) isola de la masse des paralysies l'ataxie locomotrice progressive, l'étude des affections du système nerveux a fait des progrès incessants et rapides. Grâce aux travaux des auteurs français et allemands, mais surtout de l'école de la Salpêtrière, on est arrivé à déterminer un certain nombre de maladies caractérisées tant par leurs lésions anatomiques que par leurs symptômes cliniques.

Plus récemment les altérations des nerfs et celles des muscles ont occupé les anatomo-pathologistes et les cliniciens, et, à côté de lésions du système cérébro-spinal, prenaient place les névrites périphériques et les myopathies primitives.

Mais il surgit encore de temps à autre, en dehors de toute forme fruste, des cas qui ne sauraient rentrer dans les variétés connues, soit des formes de passage entre un grand groupe et un autre (telle que la forme Charcot-Marie des amyotrophies familiales), soit des formes nouvelles présentant une symptomatologie propre, et ne s'adaptant à aucune affection déjà décrite.

Ce n'est qu'en les publiant tous chaque fois qu'ils surgissent que l'on arrivera à catégoriser et à classer ces cas aberrants en réunissant les observations d'abord éparses en un tout homogène. Il importe donc de les faire connaître à mesure qu'elles se présentent, laissant à d'autres le soin de synthétiser.

C'est pour cette raison que nous avons cru intéressant de publier

Digitized by Google

ici, malgré l'absence d'autopsie, trois observations de malades que nous avons pu suivre dans le service du professeur Ball, à l'hôpital Laënnec.

Ces observations, identiques les unes aux autres, ont été prises parmi les membres d'une même famille, et doivent, par conséquent, rentrer dans le grand cadre des maladies familiales et héréditaires; mais elles ne semblent se rapporter à aucune des affections décrites jusqu'ici.

Nous allons les donner telles que nous avons pu les recueillir au lit du malade; puis nous montrerons qu'elles ne sauraient rentrer dans aucune des formes reconnues jusqu'à présent, et nous chercherons les grands traits qui paraissent les caractériser et en faire une maladie à part.

Voici d'abord le tableau généalogique de cette famille qui nous dispensera de rappeler les antécédents héréditaires de chacun de nos malades [1].

Dans cette famille nous avons pu observer personnellement les deux frères François et Louis, et la sœur malade.

De ces trois sujets,

L'un était à la première période de l'affection : Louis H.... (Obs. I.)

L'autre à la période moyenne : François H.... (Obs. II.)

La troisième à la dernière période : la sœur. (Obs. III.)

Nous donnerons d'abord ce que nous avons pu recueillir sur les ascendants de nos malades afin de ne pas avoir à revenir à propos de chacun d'eux sur leurs antécédents familiaux et éviter les redites inutiles.

Nous n'avons malheureusement pas pu avoir de renseignements sur les grands-parents et nous ne savons que peu de chose sur l'histoire clinique de la mère et de la tante.

Voici ce qu'il nous a été possible d'apprendre sur les parents de nos malades :

1. Les noms en italique indiquent les individus malades. Les âges sont rapportés à 1891, époque à laquelle nous avons pu prendre les derniers renseignements sur les différents membres de la famille.

	Père.—*Mère.*		*Tante maternelle.*	
Frère, né en 1866, soldat en Afrique, 26 ans.	*H. Louis, né en 1860, pêcheur, 31 ans.*	*H. François, né en 1850, maçon, 41 ans.*	Sœur, née en 1854, blanchisseuse, 38 ans [2].	*Sœur, née en 1851, 40 ans.*

2. Nous la marquons comme non malade, quoiqu'elle soit peut-être à la période prodromique de l'affection qui nous occupe, mais elle n'offre encore aucun symptôme caractéristique permettant d'affirmer ce diagnostic.

Digitized by Google

Le *père* vit encore. Il est éthylique et souffre de douleurs rhumatismales dans les articulations. Nous n'avons pas pu l'observer; mais il ne paraît atteint que de rhumatisme chronique. Il n'a pas d'incoordination dans la marche ni d'embarras de la parole.

La *mère* a toujours été bien portante jusqu'à l'âge de *trente-sept* ans. C'est en 1867 que paraît débuter la maladie. A partir de cette époque elle éprouve de violentes *crises gastralgiques* et des douleurs vives avec irradiations instantanées dans les membres inférieurs. Elle se plaignait souvent d'une douleur *térébrante, très intense*, « comme si, disait-elle, on lui enfonçait un clou dans la cuisse ».

Progressivement se manifestent des troubles du système musculaire, du tremblement (?) se montre dans les membres supérieurs et il apparaît dans les membres inférieurs une sorte d'incoordination, de *démarche titubante* simulant jusqu'à un certain point la titubation alcoolique. Nos malades racontent que souvent les enfants poursuivaient leur mère dans la rue en lui criant qu'elle était ivre.

Sa vue s'affaiblit peu à peu et bientôt apparurent des mouvements saccadés des globes oculaires (*faux nystagmus*).

Elle présentait en outre le *signe de Romberg*, car il lui était impossible de se tenir debout dans l'obscurité.

Vers la fin de sa maladie les membres supérieurs et inférieurs furent atteints de déformations très accentuées et peut-être de contractures.

Du côté des membres inférieurs les orteils et le pied tout entier étaient portés fortement en dehors.

Du côté des membres supérieurs les doigts étaient fortement pliés sur la face palmaire et immobilisés dans cette position. La flexion était telle qu'il y avait excoriation, coupure de la paume de la main par suite de la pression continuelle des ongles. Les articulations métacarpo-phalangiennes étaient grosses, et tous les doigts inclinés en dedans comme dans le rhumatisme chronique.

Mort à l'âge de cinquante ans (1880), treize ans après le début de l'affection, par affaiblissement progressif, après un séjour de quinze jours à peine au lit, souffrant toujours de douleurs, mais sans crises plus particulièrement douloureuses dans les derniers temps. La mort avait été précédée trois semaines auparavant d'un œdème non douloureux des membres inférieurs.

Une *sœur de la mère* a été atteinte de la même maladie. Notre malade, qui l'a vue alors qu'elle était âgée d'environ cinquante-quatre ans, nous raconte qu'elle était obligée de se tenir aux meubles pour marcher dans sa chambre. Morte à 57 ans.

La seconde génération est composée de cinq enfants (trois fils et

Digitized by Google

deux filles), dont trois au moins sont atteints de l'affection qui nous occupe. Sur trois fils deux sont l'objet des observations I et II; des deux filles l'une est malade (observation III) et l'autre paraît encore jouir d'une bonne santé.

Le seul *fils bien portant* a vingt-cinq ans. Il est soldat en Afrique. Nous avons eu l'occasion de le voir un jour en 1888; il nous a dit avoir eu des rhumatismes. Nous avons pu constater que ses réflexes étaient normaux et qu'il ne présentait aucun signe pathologique, en particulier pas de trouble de la démarche, de la vue ou de la parole. Comme il ne travaillait pas et qu'il était d'un caractère vif et emporté, impulsif et difficile à vivre, son père l'a forcé à s'engager. Il envoie rarement de ses nouvelles, en sorte que ses frères n'ont pas pu nous donner de renseignements sur l'état actuel de sa santé.

La *sœur bien portante* (?) est *actuellement âgée de trente-sept ans*, et exerce le métier de blanchisseuse. Elle est mariée et mère de deux enfants qui jouissent d'une bonne santé.

Depuis un à deux ans elle se plaint de *maux d'estomac* ne se montrant pas au moment des repas et persistant parfois, d'une façon continuelle, pendant deux à trois jours. — Des maux de tête, de la migraine, accompagnent souvent ces crises de gastralgie.

Elle n'a du reste pas d'autres douleurs ni de trouble de la démarche, mais il n'est pas inutile de rappeler ici que les premiers symptômes de la maladie se manifestèrent chez sa mère précisément à l'âge de trente-sept ans sous la forme de crises gastralgiques.

Ceci dit sur les autres membres de la famille H., nous allons donner les observations de ceux que nous avons pu suivre et étudier par nous-mêmes.

Observation I.

Début à vingt-cinq ans par crampes dans les mollets. Puis démarche titubante, faux nystagmus, troubles de la parole, anesthésie des extrémités, chorée fibrillaire. Signe de Romberg. Raideurs musculaires saccadées.

H... *Louis*, trente et un ans, pêcheur.

Antécédents personnels. Une bronchite et la rougeole dans sa jeunesse; depuis lors, il a toujours eu une santé parfaite.

Employé d'abord chez un serrurier, il accomplissait des ouvrages fins sans difficulté. A dix-sept ans il quitte ce métier pour celui de paveur, qu'il exerce jusqu'au moment où il part pour accomplir son service militaire à Nancy.

Pas de syphilis.

Pas d'absinthisme même durant son service militaire.

L'éthylisme semble aussi faire défaut. Avant son service ses seuls excès

Digitized by Google

alcooliques se composaient d'un petit verre de marc qu'il prenait chaque jour le matin avant d'aller à son travail. Un peu avant son départ pour Nancy il était sujet à des cauchemars dans lesquels il croyait tomber dans un puits. Il rapporte ces rêves à une chute de 35 pieds qu'il fit, en effet, peu avant, vers dix-huit ou dix-neuf ans, chute après laquelle il demeura évanoui pendant plusieurs heures, mais dont il se tira avec quelques contusions sans suite. Quoiqu'il eût souvent des aigreurs et un mauvais goût dans la bouche le matin, il ne présenta jamais de vomissements, de pituites, ni de tremblement même à jeun, en se levant.

Il semble donc que ces cauchemars aient été surtout sous l'influence de l'hérédité nerveuse du sujet, plutôt que sous celle de l'alcool.

Tous ces accidents, du reste, disparaissent complètement pendant son service militaire, durant lequel il jouit continuellement d'une excellente santé.

Après son service il reprend le métier de paveur, et ce n'est que plus tard, vers vingt-six ou vingt-sept ans, qu'il présente les premiers signes de son affection, le forçant à quitter cette occupation pour se faire pêcheur.

Depuis quelque temps il éprouvait des *crampes* dans les mollets, crampes du reste médiocrement douloureuses, survenant surtout la nuit et l'obligeant à descendre de son lit. Puis survinrent des *fourmillements* dans les jambes s'accompagnant d'un *affaiblissement* des membres inférieurs caractérisé par une fatigue rapide l'empêchant de se livrer à un travail suivi un peu dur, et le forçant à se reposer fréquemment.

Ces troubles de la sensibilité persistent seuls pendant un certain temps, mais bientôt apparaissent de violentes *douleurs dans les reins* qui, se manifestant chaque fois qu'il se baissait, l'obligent à quitter son métier de paveur où l'on reste constamment plié en deux, pour celui de pêcheur qui lui permettait de garder la station verticale ou assise.

A cette époque il n'existait aucun trouble oculaire. La vue était très bonne, il ne souffrait pas d'éblouissements et n'avait pas, même à un léger degré, le facies hagard qu'il présente actuellement à un si haut point.

C'est il y a trois ans qu'apparaissent les premiers *troubles de la locomotion*. Il s'aperçoit qu'il marche mal, qu'il oscille en marchant, qu'il tombe même parfois, surtout la nuit, lorsqu'il s'avance dans un chemin qu'il ne connaît pas très bien. Déjà en faisant ses vingt-huit jours en 1887 il a remarqué qu'il tombait brusquement sur son voisin à chaque « demi-tour », et que lorsque, étant arrêté, il devait reprendre sa marche, il faisait un pas à droite ou à gauche au lieu d'un pas en avant.

Le *signe de Romberg*, l'*incertitude dans la marche*, vont en augmentant progressivement et finissent par devenir si accentués que depuis trois ans ses camarades se moquaient de lui en lui disant qu'il avançait comme un homme ivre, faisant à son sujet le même rapprochement que l'on avait fait jadis sur sa mère.

Les douleurs dans les reins, les crampes et l'instabilité dans la marche, sont les seuls symptômes qui se manifestent pendant trois ans.

Digitized by Google

Dans l'hiver 1890-1891 apparaissent les autres signes qui viennent compléter le tableau.

Il remarque que sa parole devient plus difficile; il s'exprime en hésitant, en se reprenant, parfois même peu distinctement, et on lui reproche souvent de « bafouiller ». Ces *troubles de la parole* surviennent petit à petit, mais vont en s'aggravant progressivement, d'une façon continuelle.

C'est à ce moment que se montrent les *troubles de la vue*. Il est atteint parfois d'amaurose brusque, obligé de se frotter les yeux pour y voir; devant lui passent souvent des brouillards passagers, et quelquefois les objets se mettent à danser lorsqu'il les fixe un instant.

Enfin il remarque que sa lèvre supérieure est prise par instant d'un tremblement spontané. C'est la première apparition du *tremblement fibrillaire*.

Il note expressément, d'autre part, qu'il n'a jamais souffert de maux de tête.

Tous ces accidents allant en s'accentuant de plus en plus, le forcent à quitter ses occupations et à entrer en septembre 1891 à l'hopital Laënnec, dans le service où son frère se trouvait déjà depuis deux ans.

État en 1891. Le malade est un homme de taille moyenne, plutôt maigre, mais relativement bien musclé, quoique sans apparence d'hypertrophie dans aucune masse musculaire.

Ce qui frappe tout d'abord à première vue, c'est sa physionomie et sa démarche.

La *face* est immobile, les yeux grands ouverts, le regard étonné, fixe et hagard semblant poser une interrogation continuelle. Sa figure est cependant intelligente, mais ce facies, intermédiaire entre celui de la sclérose en plaques et celui de la paralysie agitante, semble figé dans un perpétuel étonnement.

Les troubles de la station et de la démarche sont non moins caractéristiques.

Le *signe de Romberg* est excessivement accentué; il lui est absolument impossible de demeurer, fût-ce un instant, en équilibre debout, les yeux fermés; même les yeux ouverts il ne peut se tenir droit les pieds joints. Pour pouvoir rester debout il doit écarter les jambes, élargir sa base de sustentation, et même alors, est bientôt obligé de s'appuyer sur les objets voisins pour éviter une chute.

Lorsqu'on lui dit de *marcher* on voit qu'il le fait avec beaucoup de peine, en agrandissant sa base de sustentation. Il ne projette pas les jambes comme un ataxique et ne les traîne pas comme un alcoolique, un parétique des membres inférieurs, mais il *paraît* plutôt, de prime abord, les lancer un peu par un mouvement du bassin.

En posant le pied à terre c'est la pointe qui tombe généralement la première, mais les pieds ne traînent pas pendant la progression, il n'y a aucune paralysie des extenseurs ni des autres muscles du reste.

Il avance par secousses. N'ayant pas d'équilibre il hésite avant de détacher ses pieds du sol et, profitant d'un instant où il est plus stable, sou-

Digitized by Google

lève la jambe pour la porter en avant. Chacun de ces mouvements détermine une perte d'équilibre, contre laquelle il lutte difficilement et qui le force à s'appuyer sur une canne, sur les meubles avoisinants ou contre les murs.

Souples lorsqu'il est étendu dans son lit, dès qu'il est debout les muscles du tronc et des membres inférieurs semblent se contracter pour conserver l'équilibre et, pendant la marche, dès qu'intervient la volonté, les masses musculaires du tronc, du bassin, des membres inférieurs, deviennent rigides, n'obéissent que par « à-coups », d'où la progression saccadée et la fausse démarche pelvienne que l'on observe chez ce malade.

A l'état de repos, dans la position horizontale, tous les mouvements des membres inférieurs se font normalement.

Du côté des membres supérieurs on constate par moments un léger tremblement ou plutôt une faible *oscillation latérale des doigts*. Ces mouvements, nuls à l'état de repos, ne se montrent que lorsque l'on examine le malade en lui faisant étendre la main les doigts écartés; ils deviennent d'autant plus accentués que l'examen est plus prolongé et que l'attention du malade s'y porte davantage, mais sans présenter jamais une grande amplitude.

Il n'y a pas, du reste, de tremblement volontaire et le malade porte aisément, à sa bouche, un verre plein sans le renverser. Mais en marchant il ne pourrait transporter un verre plein d'un endroit à un autre, ce qui tient aux secousses qu'en progressant, par suite de son manque d'équilibre, il imprime à tout le corps avec ses membres inférieurs.

Les mouvements généraux des membres supérieurs sont tous conservés et bien régis. Cependant lorsqu'il gesticule en parlant, ses gestes paraissent un peu lents, un peu saccadés.

Il *écrit* très lentement, ce qui peut être attribué au manque d'habitude, mais en outre on remarque que sa main se refuse parfois à marcher au milieu d'un mot et même d'une lettre, qu'elle s'arrête brusquement pendant un instant, et lorsqu'on demande au malade pourquoi il ne poursuit pas, il répond que la main ne veut pas tourner, qu'elle ne veut pas faire une boucle ou un jambage. Nous n'avons donc pas affaire ici à une fatigue rapide des doigts ou à une paralysie de faisceaux musculaires gênant certains mouvements, mais à une vraie contracture instantanée et passagère se manifestant lors des petits mouvements nécessitant plus d'attention. On peut rapprocher ce symptôme de la raideur, de la rigidité des muscles du tronc et des membres inférieurs se montrant pendant la marche seulement. Les jambages des lettres sont tremblés, mais, malgré cette difficulté, ces « à-coups », l'écriture est très lisible quoique un peu plus fine que celle de son frère, un peu plus irrégulière.

Outre ces troubles de la marche et cette rigidité lors des mouvements volontaires, on observe encore chez ce malade du *tremblement fibrillaire*. Celui-ci est presque constant dans les muscles de la face et particulièrement dans l'orbiculaire des yeux ; les paupières sont agitées par de petites contractions fibrillaires sous-cutanées ; les lèvres présentent le même mouve-

Digitized by Google

ment. Les autres muscles de la face offrent un tremblement moins prononcé et plus rare.

Le malade a remarqué souvent des oscillations fibrillaires soulevant, faisant tressauter les muscles de la cuisse surtout dans sa portion supérieure, et le soir, lorsqu'il est couché, il en éprouve la sensation dans la région lombaire. Enfin on en constate aussi dans les éminences thénar.

La *langue*, au repos dans la cavité buccale, présente un tremblement fibrillaire constant, généralisé et très accentué. En outre, tirée hors de la bouche, elle montre des mouvements d'ensemble continuels qui le portent de droite à gauche et semblent n'être qu'une exagération des tremblements fibrillaires observés au repos.

De même que les troubles moteurs décrits plus haut, ces contractions fibrillaires paraissent ne pas être absolument indépendantes de la volonté. L'orbiculaire des paupières en rapport avec les yeux toujours en éveil est le muscle qui présente le tremblement le plus incessant et le plus accentué. L'orbiculaire des lèvres tremble surtout lorsqu'on interroge le malade et que celui-ci s'apprête à répondre. C'est particulièrement lorsque la volonté agit pour maintenir la langue hors de la bouche que ce phénomène s'y montre au maximum. Enfin pour les contractions observées dans les éminences thénar, elles sont généralement nulles au début de l'examen, mais ne tardent pas à apparaître si l'on reste quelques minutes à considérer la main, et se montreront d'autant plus intenses et répétées que l'examen sera prolongé plus longtemps.

Ce n'est, du reste, pas un tremblement fibrillaire tel qu'on l'observe dans la maladie d'Aran-Duchenne, auquel nous avons affaire ici; il ne consiste pas en de petites contractions fibrillaires régulières et rythmiques, mais en des contractions d'intensité excessivement irrégulière, intéressant des portions de muscle très variables et que l'on doit ranger plutôt dans le cadre des *chorées fibrillaires*, que dans celui de tremblements proprement dits.

La *force* est conservée dans tous les muscles sans hypertrophie en aucun point. Il n'y a de paralysie nulle part, ni d'atrophie musculaire. L'équilibre seul manque au malade pour pouvoir travailler.

Les réflexes rotuliens sont conservés, égaux et plutôt exagérés que diminués.

L'*examen électrique* a donné les résultats suivants :

Pas de réaction de dégénérescence.

Contractions normales dans toutes les formules.

Lorsqu'on électrise les nerfs des muscles on observe une certaine hyperexcitabilité, mais l'excitabilité des muscles est normale et l'on n'obtient jamais cette rigidité particulière décrite par Erb dans la maladie de Thomsen sous le nom de réaction myotonique.

Les *troubles de la sensibilité* sont moins caractéristiques, mais non moins importants.

Haud... Louis éprouve continuellement des *douleurs* dans la région *lombaire*, douleurs peu intenses, affectant la forme de picotements lors-

Digitized by Google

qu'il reste couché, mais augmentant considérablement dès qu'il se déplace et devenant très violentes quand il essaye de s'incliner en avant. Ce sont ces douleurs, du reste, qui, très précoces, l'ont forcé à quitter son métier de paveur alors que les troubles de la motilité étaient encore peu prononcés ou même nuls.

Il ressent des *démangeaisons*, des *fourmillements* continuels dans les mollets; dans les pieds des *crampes*, mais pas d'élancements, pas de douleurs en éclairs.

Du côté des membres supérieurs il souffre quelquefois de crampes dans les mains, mais celles-ci sont moins fortes, moins fréquentes que celles des pieds après lesquelles elles ont du reste apparu.

Pas de céphalalgie. Pas de douleurs dans les yeux.

La *sensibilité générale* présente de notables altérations.

La sensibilité *tactile* est abolie aux jambes et aux pieds, elle est très diminuée aux avant-bras et aux mains, diminuée à la face, conservée aux cuisses, bras et tronc.

Le *chatouillement* de la plante du pied ne donne pas la sensation de chatouillement et ne détermine pas de réflexe.

Pour la *piqûre* on observe une anesthésie aux mêmes endroits (jambes, pieds, mains, avant-bras), sauf à la face où la sensibilité à la piqûre persiste tandis que la sensibilité tactile y est diminuée.

Les troubles de la sensibilité tactile et douloureuse s'étendent donc surtout aux extrémités des membres, plus prononcés aux inférieurs qu'aux supérieurs et intéressent des zones nettement limitées aux genoux et aux coudes.

La *sensibilité thermique* est différemment altérée :

Le *chaud* est reconnu partout même dans les régions anesthésiques où la sensation de chaleur est perçue indépendamment de la sensation de contact.

Le *froid* n'est reconnu nulle part sauf sur le tronc où il donne lieu à une sensation de fraîcheur. Partout ailleurs il ne détermine que la sensation de contact. Il est à remarquer que le froid paraît occasionner une sensation vague de contact même dans les points où le toucher avec un objet tiède, à la température du corps, n'est pas perçu.

La *localisation des sensations* est normale partout.

Deux pointes pour être perçues séparément doivent être écartées de 8 centimètres au moins sur les membres et même davantage; sur le tronc un écartement de 4 centimètres suffit. Il semble donc qu'il y ait diminution dans la différenciation des sensations au niveau des membres.

La *sensibilité musculaire* est conservée. Malgré son anesthésie des extrémités le malade sait toujours où sont ses membres et, lorsqu'on les lui a déplacés doucement en lui fermant les yeux, retrouve toujours facilement et exactement le segment indiqué.

Les *sensibilités spéciales* sont atteintes elles aussi en partie :

Le *goût* est conservé mais un peu ralenti. Le malade reconnaît également bien le sucré, le salé et l'amer.

Digitized by Google

L'*odorat* est bien conservé à droite : en lui bouchant la narine gauche il reconnaît aisément le chloroforme, l'acide acétique, l'éther et l'ammoniaque. A gauche il est très affaibli. De ce côté l'ammoniaque et l'acide acétique sont seuls reconnus.

Ouïe. A droite la montre est entendue jusqu'à 50 et 60 centimètres. A gauche elle n'est plus entendue à 3 centimètres. Appliquée sur la gauche du crâne son tic tac n'est plus perçu, non plus que lorsqu'elle est posée sur la ligne médiane. Lorsqu'on la place à droite de la ligne médiane elle est entendue par l'oreille droite.

Il n'y a pas de troubles subjectifs dans ces trois ordres de sensibilités spéciales.

Pas de mauvais goûts, pas de mauvaises odeurs d'aucune sorte.

Pas de tintement ni de bourdonnement d'oreille.

Yeux. La vue est un peu moins bonne à gauche qu'à droite, par suite de brouillards plus fréquents et de fatigue plus rapide de ce côté que de l'autre.

Rien à l'ophtalmoscope. Le fond de l'œil est absolument normal. Il n'y a ni atrophie blanche ni œdème, ni sclérose, ni altération vasculaire pas plus de la papille que d'aucune autre portion de la rétine.

On constate cependant un *rétrécissement du champ visuel* assez considérable des deux côtés; il est peut-être plus marqué à gauche qu'à droite et un peu plus accentué dans la ligne verticale que dans la ligne horizontale.

Ni achromatopsie ni même dyschromatopsie. Les couleurs sont toutes également bien reconnues sans hésitation, des deux côtés.

On peut aisément retrouver le signe d'Argyll Robertson.

L'accommodation à la lumière est abolie des deux côtés.

L'accommodation à la distance est très affaiblie et se produit lentement. Elle est à peu près nulle pour l'œil droit, tandis qu'elle se manifeste encore d'une façon sensible dans l'œil gauche.

Il n'y a pas ordinairement d'inégalité pupillaire, mais lorsqu'on recherche l'accommodation à la distance en rapprochant progressivement un objet des yeux du malade, la pupille gauche se contractant d'une façon beaucoup plus notable que la droite, il s'en suit une légère inégalité pupillaire passagère.

Lorsque l'on fixe attentivement le malade pendant un certain temps on observe souvent au bout de quelques instants des mouvements involontaires du globe oculaire de droite à gauche qui pourraient en imposer de prime abord pour du nystagmus. Ces mouvements ne se rencontrent pas à l'état de repos; ils se produisent fréquemment lorsque le malade regarde un peu longuement un objet et sont presque constants lorsque l'objet considéré se déplace. C'est à ces mouvements des yeux que l'on doit attribuer la « danse des objets » dont se plaint souvent le malade. En outre lorsqu'il se tient debout il éprouve, par suite de mouvements subjectifs des objets qui l'entourent, une sensation de vertige qui contribue pour une part à son défaut d'équilibre dans la marche.

Digitized by Google

Ces mouvements du globe oculaire peuvent être facilement provoqués lorsque l'on fait suivre du regard au malade un objet porté alternativement de droite à gauche ou de haut en bas. On constate alors qu'ils se produisent également dans les deux yeux et aussi bien dans le sens horizontal que dans le sens vertical.

Mais nous n'avons pas affaire ici au nystagmus vrai; c'est un *faux nystagmus*. Ces mouvements du globe oculaire ne sont pas des oscillations rythmiques, égales, *sur place*, comme celles que l'on observe dans la sclérose en plaques, ou dans le nystagmus con génital; il s'agit ici de *mouvements saccadés* se succédant les uns aux autres. Lorsque le malade veut déplacer sa pupille latéralement ou verticalement il commence le mouvement, mais aussitôt survient une contracture qui l'arrête un instant sur place; puis le mouvement continue et s'achève ainsi après 2, 3 ou un plus grand nombre d'interruptions brusques et momentanées.

Il n'y a, du reste, pas de strabisme et aucune paralysie des muscles moteurs du globe oculaire; mais ceux-ci n'agissent que par « à-coups ».

Nous retrouvons donc ici encore ce même symptôme de rigidité lors de mouvements volontaires que nous avions déjà constatée à propos de l'écriture et de la marche.

La *parole* est lente, hésitante, bredouillante ou plutôt bégayante, hachée, se rapprochant un peu de la parole scandée de la sclérose en plaques. Le malade, cependant, s'explique sans chercher ses mots et avec un vocabulaire relativement riche étant donnée son éducation.

La difficulté d'élocution semble augmenter légèrement par la fatigue après une longue interrogation.

Il hésite de même en lisant, se reprenant pour prononcer plusieurs fois de suite le même mot ou la même syllabe sans que, cependant, il y ait de bégayement proprement dit.

Si, lorsque l'on cherche les mots difficiles, l'élocution des P, des S, des R, paraît un peu moins aisée, toutes les consonnes sont cependant facilement prononcées. Il arrive parfaitement à dire, quoique lentement, les mots tels que : artillerie, incompatibilité, etc., etc., que les paralytiques généraux ne peuvent prononcer correctement. Ce sont surtout les mots polysyllabiques à 3, 4 syllabes et plus, qui lui donnent de la peine. En les exprimant *il ne saute aucune syllabe*, mais s'arrête généralement sur la 2e ou la 3e et la répète souvent une seconde fois avant de terminer le mot. Il peut y avoir ainsi 2 ou 3 arrêts avec ou sans répétition dans un mot de 6 à 8 syllabes. Chez notre malade ce n'est donc pas la prononciation de certaines consonnes qui est difficile, mais le fait de dire successivement et sans se reprendre plusieurs syllabes. La langue semble s'arrêter après la 2e ou la 3e et nous retrouvons pour le langage cette même rigidité, cette même « contracture spasmodique et intermittente lors de l'exercice volontaire des muscles » que nous avons déjà signalée dans la marche, l'écriture et les mouvements du globe oculaire.

Le malade a remarqué que sa *mémoire* avait baissé depuis quelque

Digitized by Google

temps, aussi bien pour les choses anciennes que pour les faits récents. Ce sont les chiffres qui semblent surtout oubliés.

Haud.... Louis est du reste un homme très intelligent, comprenant parfaitement tout ce qu'on lui demande, y répondant clairement et avec une grande précision sans s'égarer dans des détails oiseux. Cette intelligence contraste même étrangement avec l'air d'étonnement perpétuel stéréotypé sur sa figure.

Comme *caractère* il passe dans sa famille pour être d'un naturel sombre et sournois, mais nous n'avons rien pu constater sous ce rapport pendant tout le temps qu'il nous a été donné de l'observer dans le service. Il n'est nullement sujet aux idées noires, à la mélancolie, quoiqu'il se rende parfaitement compte qu'il est atteint d'une affection héréditaire, incurable, et fatalement destiné à subir le sort de son frère, de sa sœur et de sa mère tombés malades avant lui.

Il n'existe *aucune sorte de troubles trophiques ni de déformations.* Nous n'avons pas pu constater d'atrophies musculaires ni dans les membres, ni dans le tronc. Nous pourrions peut-être faire, cependant, quelques réserves sur les muscles de la face, celle-ci étant très émaciée et surtout sur l'orbiculaire des paupières, ce qui expliquerait le facies étonné du malade. Mais nous rappelons qu'il n'existe pas de réaction de dégénérescence ni de diminution appréciable à l'examen clinique de la force musculaire. Il n'y a pas non plus d'hypertrophie fausse ou vraie d'aucune masse musculaire.

L'*état général* est excellent. Nous n'avons rien constaté dans les systèmes circulatoire, respiratoire, digestif, ou génito-urinaire; pas de vomissements, pas de crises laryngées, gastriques, vésicales, urétrales ou autres.

En février et mars 1892, l'état de Haud... Louis a semblé s'améliorer légèrement. La démarche est moins gênée; il peut faire quelques pas sans soutien, mais est toujours en imminence de chute lorsqu'il lui faut exécuter un demi-tour pour revenir à son point de départ. Il se tient debout quelques instants les pieds *presque* joints, mais ne peut conserver son équilibre les yeux fermés. La chorée fibrillaire semble avoir diminué, mais elle existe toujours; la démarche présente toujours les mêmes caractères et tous les autres symptômes persistent, en particulier le « faux nystagmus » et surtout les crampes, les douleurs lancinantes dans le mollet qui paraissent même avoir augmenté.

Ce n'est vraisemblablement qu'une amélioration passagère analogue à celles qu'a présentées son frère, ainsi que nous le verrons plus bas.

Observation II.

Début à trente-cinq ans par troubles de la marche puis crampes, faux nystagmus. Troubles de la parole, chorée fibrillaire, anesthésie. Signe de Romberg. Raideurs saccadées des muscles.

Haud.... François, 41 ans; maçon.

Digitized by Google

Comme *antécédents personnels* nous relevons chez lui la dysenterie en 1870 et une pneumonie pour laquelle il a été soigné en 1872.

A part ces deux maladies il a toujours joui d'une excellente santé. Pas de syphilis.

C'est en 1883, à l'âge de trente-trois ans, que débute d'une façon tout à fait insidieuse l'affection dont il souffre actuellement. Contrairement aux autres membres de sa famille il semble que ce sont les troubles de la motilité qui, chez lui, ont apparu les premiers avant aucun symptôme sensitif.

Naud... François s'aperçut à cette époque qu'il devenait moins adroit dans son travail; en marchant il buttait à chaque instant et se sentait moins solide sur ses jambes, au point qu'il craignait toujours de tomber des échafaudages. Mais il ne ressentait pas de crampes, pas plus que de fourmillements nulle part, ni de douleurs d'aucune sorte.

Ces phénomènes vont en s'aggravant chaque jour d'une façon lente et progressive. Sa *démarche* devient chancelante, titubante; en marchant il inclinait toujours d'un côté ou de l'autre, et il était dans l'impossibilité de s'avancer suivant une ligne droite. Il ne s'aperçut pas lui-même de ce symptôme, mais eut l'attention attirée sur ce détail par ses camarades qui, en revenant du travail, lui demandaient toujours s'il était en état d'ébriété.

C'est à ce moment qu'apparaissent les troubles de la *parole* qui s'embarrasse, devient épaisse, sourde, hésitante, scandée. Il n'y avait alors pas de tremblement dans les membres tant supérieurs qu'inférieurs, mais un grand *affaiblissement* général.

Les troubles de la *sensibilité* apparaissent à leur tour. Le malade n'a pas remarqué d'anesthésie, ni de perte du sens musculaire (il se rendait toujours exactement compte de la position de ses membres), mais des douleurs vagues, une sensation d'engourdissement des extrémités. Il était en outre sujet à des éblouissements subits et passagers.

Malgré son état empirant chaque jour il continue à travailler jusqu'au moment où il se voit forcé d'entrer en décembre 1887 à l'hôpital Saint-Antoine. Mais il n'y séjourne que quelques jours et reprend bientôt son ouvrage.

Le 25 janvier 1888 en passant sur le pont d'Austerlitz il est pris tout à coup d'un éblouissement plus fort que les précédents et se trouve subitement dans l'impossibilité d'avancer. Au bout de quelques instants on peut le conduire jusqu'à la consultation de la Salpêtrière, où il est reçu dans le service du Prof. Charcot. Il y reste en observation environ neuf mois sans que l'on pût poser de diagnostic ferme, car on avait dû éliminer successivement l'ataxie, la sclérose en plaques et la maladie de Friedreich.

Le 13 octobre 1888 il sort de la Salpêtrière pour rentrer quelques jours plus tard à l'hôpital Laënnec dans le service du Prof. Ball.

Voici ce que nous avons relevé à cette époque chez lui lors de son entrée dans ce service.

Le malade est un homme de trente-huit ans, d'un embonpoint modéré, se plaignant de troubles sensitifs, mais surtout de troubles moteurs qui tiennent le premier rang.

Digitized by Google

Le *facies* est plutôt amaigri, presque *immobile*, les traits un peu effacés et les yeux grands ouverts exprimant l'étonnement, une interrogation perpétuelle. Il ressemble absolument à celui de son frère décrit plus haut.

Troubles de la motilité. On constate tout d'abord chez lui un *affaiblissement* considérable et général, sans que cependant il y ait aucune paralysie.

Sa *démarche* est caractéristique; elle est titubante, chancelante comme celle d'un homme ivre. Il éprouve de la difficulté, une hésitation à se mettre en marche; lorsqu'on lui ordonne de s'arrêter brusquement il ne peut y parvenir et tomberait s'il ne faisait encore quelques pas en avant ou de côté. Pendant la progression les membres inférieurs, surtout le gauche, décrivent un demi-cercle en dehors, d'une façon analogue à ce que l'on voit dans la démarche pelvienne des paraplégiques.

Le *signe de Romberg* est très net. Il est impossible au malade de se tenir debout les yeux fermés, sans présenter aussitôt des oscillations d'amplitude de plus en plus grande qui l'entraîneraient dans une chute si on ne le soutenait aussitôt ou s'il ne trouvait à portée un meuble pour s'y appuyer.

Les *réflexes* sont très faibles, particulièrement à gauche, mais ne sont pas abolis.

Le malade se plaint souvent de *soubresauts des tendons* et de *crampes musculaires*. Par contre il n'y a pas de tremblement involontaire ni spontané, pas plus des membres supérieurs que des inférieurs, et l'on n'observe pas le phénomène du pied, la trémulation épileptoïde en fléchissant brusquement le pied sur la jambe.

Il existe enfin du *tremblement fibrillaire*; même à l'état de repos on peut observer la danse des muscles sous la peau des cuisses.

Les *troubles de la sensibilité* sont beaucoup moins accentués.

Le *sens musculaire est conservé*; le malade retrouve exactement les yeux fermés les segments de membre que l'on a doucement déplacés.

On ne constate pas d'anesthésie tactile, mais un peu de retard dans la perception des sensations.

Les sensibilités à la chaleur et à la douleur sont intactes.

Il n'y a pas de douleurs fulgurantes, mais le malade accuse une sensation d'endolorissement le long de la colonne vertébrale surtout dans la région lombaire, et, dans l'abdomen, une douleur constrictive peu intense mais permanente. Nous avons vu, en outre, qu'il était sujet à des crampes musculaires assez douloureuses mais peu fréquentes.

Organes des sens. L'odorat est intact.

Le goût présente parfois de légères aberrations.

L'acuité auditive est diminuée, mais il n'y a pas de sensations subjectives de bourdonnements.

Du côté des yeux on constate que les pupilles sont normales et que le signe d'Argyll Robertson fait défaut, l'iris réagissant également des deux côtés à la lumière et à la distance. Par contre on observe des troubles dans les mouvements du globe oculaire caractérisés par un *faux nystagmus*

Digitized by Google

assez prononcé et ne se montrant que lors de mouvements volontaires. Ce n'est pas une oscillation rythmique, mais une succession d'arrêts dans les mouvements du globe de l'œil rendant ces mouvements saccadés. Un mois plus tard ce symptôme, très manifeste les premiers temps, a beaucoup diminué sans avoir cependant disparu. Il y a un léger strabisme interne. Pas de diplopie, ni d'amblyopie, ni d'achromatopsie pour aucune couleur.

La *parole* est scandée, hésitante, affectant les caractères d'une véritable ataxie verbale. Tirée hors de la bouche la langue est tremblotante, continuellement agitée de tremblements fibrillaires irréguliers et inégaux allant jusqu'à déterminer des mouvements de tout l'organe.

Troubles trophiques. Les ongles des orteils tombent souvent, ils sont friables, cassants, de couleur gris jaunâtre et s'en vont par fragments très petits.

Pas d'éruptions sur la peau.

Rien du côté des appareils digestif, circulatoire, respiratoire ou génito-urinaire. Jamais de vomissements, ni de crises gastriques, urétrales, vésicales ou rectales. Pas d'accès de toux, de dyspnée ni de dyspepsie.

L'intelligence est intacte et la mémoire parfaite.

En 1889 on l'envoie passer quelque temps à l'asile de Nanterre, d'où il revient un peu amélioré, particulièrement dans la marche. Mais ce mieux n'est que passager et depuis lors tous les symptômes se sont aggravés d'une façon assez régulière.

Voici l'état du malade vers la fin de février 1892.

La marche est devenue beaucoup plus difficile. Lorsqu'on le fait avancer, il progresse avec la démarche d'un homme ivre, oscillant de droite et de gauche, faisant des faux pas continuels, frappant un peu le sol du pied, obligé de s'accrocher aux objets avoisinants et d'élargir considérablement sa base de sustentation pour reprendre et conserver son équilibre. A chaque pas il hésite avant de détacher son pied du sol, cambre les reins, raidit les muscles du tronc au moment où il porte ses jambes en avant, ce qui contribue à lui donner une démarche un peu pelvienne.

Ces troubles de la progression tiennent à plusieurs causes. Ses membres inférieurs se sont considérablement affaiblis; en outre les mouvements nécessaires au maintien de l'équilibre étant très exagérés il en résulte qu'il se fatigue très vite et ne pourrait marcher longtemps. Mais ce sont surtout les *troubles de la vue* qui lui rendent cet acte difficile. Quand il s'avance les objets qui l'entourent se mettent à danser, il a des éblouissements, il chancelle et finit par perdre complètement l'équilibre lorsqu'il ne peut se soutenir aux murs ou à quelque meuble voisin. Si alors, pour tâcher de s'éclaircir la vue, il se frotte les yeux, il ne voit plus rien du tout et tombe comme par suite d'un vertige mais sans perte de connaissance.

Ces chutes par manque d'équilibre et par éblouissement, qui n'existaient pas ou étaient tout au moins très rares dans le temps, sont fréquentes actuellement.

Digitized by Google

La nuit il ne ressent plus de soubresauts des tendons comme il y a trois ans, mais est pris de sensations de fatigue, de lourdeur dans les creux poplités qui se montrent dès qu'il est couché.

Le réflexe plantaire est affaibli à droite. A gauche on n'arrive pas à le déterminer, mais malgré l'intelligence et la bonne volonté du malade, il n'est pas possible d'obtenir la flaccidité du membre inférieur, car il se produit continuellement des contractions involontaires des muscles fléchisseurs de la jambe et de la cuisse.

Du côté des membres supérieurs on ne rencontre pas de tremblement vrai, mais lorsqu'on fait étendre la main et écarter les doigts, ceux-ci, particulièrement le 5e et le pouce, présentent de légers mouvements latéraux très lents et tout le bras oscille légèrement par petites secousses lentes et irrégulières. Il est probable qu'il s'agit ici de contractions fibrillaires invisibles des muscles de la main et du bras, d'autant plus que cette espèce d'athétose se manifeste non pas de suite, mais seulement après un examen d'une certaine durée, comme la plupart des autres tremblements fibrillaires de ce malade. C'est à ces mouvements involontaires que l'on peut rapporter le fait qu'il lâche souvent les objets qu'il tient quoiqu'il les sente très bien.

Haud.... François possédait anciennement, dit-il, une écriture très belle et très facile. Actuellement il a beaucoup de peine à écrire, car sa main exécute difficilement les mouvements demandant de l'application et n'obéit que lentement. Lorsqu'on le fait écrire on remarque qu'il dessine relativement aisément une ou deux lettres, puis la plume s'arrête, appliquée sur le papier, et reste immobile pendant un certain temps pour repartir ensuite. C'est surtout lors des petits mouvements, à propos des boucles, que ce phénomène se produit. Les lettres sont un peu carrées, l'écriture est plus grosse et les jambages plus tremblés que chez son frère; en outre les mouvements nécessaires pour écrire et l'application qu'il est actuellement obligé d'y apporter le fatiguent considérablement et très rapidement.

Tant dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs, on constate l'absence de paralysie et même de parésie notable. Tous les mouvements peuvent être effectués, mais ils sont lents et hésitants; il s'écoule un temps très appréciable entre le moment où le malade veut opérer un mouvement et celui où il l'exécute.

L'*affaiblissement* est du reste assez considérable et la fatigue survient très promptement à la suite des actes répétés ou du moindre effort.

Les tremblements fibrillaires existent aussi chez ce malade; ils se montrent souvent dans les éminences thénar, dans les muscles de la face, et il s'en produit d'assez forts sur la face externe des cuisses lorsqu'on les découvre.

Tous ces tremblements fibrillaires sont d'autant plus accentués que l'examen dure plus longtemps et que l'attention s'y porte plus particulièrement; cependant, surtout à la face, ils se montrent parfois spontanément. Comme chez son frère, du reste, ce sont des contractions irré-

Digitized by Google

gulières et inégales, déterminant parfois des mouvements dans les segments de membres et paraissant rentrer moins dans le tremblement que dans la *chorée* fibrillaire.

L'examen électrique a donné des résultats qui sont identiques à ceux obtenus chez son frère.

Les contractions sont normales dans toutes les formules.

La réaction de dégénérescence fait partout absolument défaut.

On observe une légère hyperexcitabilité des nerfs musculaires lorsqu'on les électrise, mais l'excitation mécanique ou électrique des muscles donne des résultats physiologiques et l'on ne détermine jamais cette rigidité particulière décrite par Erb dans la maladie de Thomsen sous le nom de réaction myotonique.

Troubles de la sensibilité. La sensibilité au *contact* est très diminuée aux membres inférieurs et *abolie au-dessous du genou*; à la *piqûre* elle est conservée partout, contrairement à ce que l'on observe chez son frère.

La sensibilité au *froid* est abolie aux membres inférieurs à partir du genou et très indistincte au-dessus.

Depuis trois ans les *crampes* qui étaient rares et peu intenses sont devenues beaucoup plus fortes et plus fréquentes. Elles affectent, du reste, toujours les mêmes sièges : le mollet, la face dorsale du pied et ne se sont pas montrées ailleurs.

Les douleurs dans la région lombaire ne sont pas constantes, mais parfois sont continues pendant plusieurs jours. Lorsqu'elles existent les mouvements de flexion du tronc sont très douloureux et il est impossible au malade de se relever après qu'il s'est incliné en avant.

La vue n'a pas baissé mais se fatigue beaucoup plus vite que lors de son entrée dans le service. Lorsqu'il lit, les caractères ne dansent pas; cependant les lignes ne tardent pas à se brouiller devant ses yeux. Au lit il peut lire étant assis, mais il lui est impossible de le faire dans la position couchée, les lettres et les lignes se brouillant presque aussitôt.

Les deux pupilles sont égales, plutôt dilatées, et nous retrouvons le signe d'Argyll Robertson : l'accommodation à la lumière fait complètement défaut, tandis que l'on ne constate qu'une diminution très considérable de l'accommodation à la distance qui existe également des deux côtés, mais ne se produit que d'une façon à peine perceptible.

L'ophtalmoscope ne permet de constater, comme chez son frère, aucune altération du fond de l'œil, et, en particulier, pas de sclérose, d'atrophie blanche de la pupille.

Nous avons vu plus haut que notre malade est sujet bien plus souvent qu'autrefois à des espèces d'accès d'éblouissement, de vertige, se manifestant surtout lorsqu'il est debout et lorsqu'il marche.

A un examen rapide on ne trouve pas de nystagmus, mais lorsqu'on fait rester le malade immobile en le fixant un moment on finit par voir apparaître spontanément, après un certain temps, un léger nystagmus horizontal qui augmente d'autant plus que l'examen est plus prolongé.

Digitized by Google

Ici, d'ailleurs, comme chez son frère, ce nystagmus, qui peut être facilement provoqué aussi bien dans le sens vertical que dans le sens horizontal, en faisant suivre au malade un objet du regard, est un *faux nystagmus*.

Ce n'est pas une oscillation rythmique de l'œil, mais une série de mouvements saccadés du globe oculaire qui, cherchant à suivre l'objet que l'on promène devant lui, exécute ce mouvement non pas régulièrement, mais par une série de secousses successives. Si ce faux nystagmus semble par la fixation apparaître spontanément, c'est que le malade, fatigué de regarder toujours le même point, finit par mouvoir légèrement sa pupille, d'où la production des mouvements saccadés.

C'est à ce faux nystagmus qu'il faut attribuer la sensation de mouvement des objets qui l'entourent ainsi que probablement les vertiges survenant lorsqu'il marche et entrant pour une certaine part dans son défaut d'équilibre.

La *langue* présente sur toute son étendue des tremblements fibrillaires irréguliers, inégaux et des mouvements lents de tout l'organe, mouvements qui ne sont vraisemblablement que la résultante de cette chorée fibrillaire.

La gêne de la *parole* est devenue considérable; il « bafouille » bien plus encore qu'il y a trois ans et parfois même peut à peine parler. C'est surtout après une interrogation un peu longue ou lorsqu'il est obligé de répondre brusquement à une question que la difficulté à s'exprimer est le plus considérable. Ordinairement il parle bien, mais lentement, par saccades, reprenant des syllabes ou en laissant échapper d'autres en sifflant, mais *sans en omettre aucune*. La langue ne semble obéir qu'à regret et par intermittences.

L'état général reste bon, sauf un affaiblissement progressif.

L'intelligence est intacte et parfaitement conservée.

Il n'y a pas d'atrophies musculaires pas plus que d'hypertrophies vraies ou fausses, ni sur les membres, ni sur le tronc.

Le facies enfin est absolument semblable à celui de son frère; nous retrouvons chez lui ce même facies amaigri, interrogatif, perpétuellement étonné, figé dans son expression presque immuable, les yeux grands ouverts, ce que l'on pourrait peut-être attribuer à une atrophie des muscles de la face et particulièrement des orbiculaires quoiqu'il n'y ait, comme nous l'avons dit, ni réaction de dégénérescence, ni aucune paralysie ou même parésie, tous les mouvements (actes de siffler, souffler, ouvrir ou fermer les yeux) étant non seulement possibles, mais encore parfaitement exécutés.

Observation III.

Début à trente-cinq ans par douleurs lancinantes, puis trouble de la démarche, faux nystagmus, chorée fibrillaire, signe de Romberg. Tremblement des masses musculaires. Perte du sens musculaire. Raideurs saccadées des muscles.

Mlle Haud... X. La sœur malade, quarante ans.

Digitized by Google

Comme antécédents personnels nous ne trouvons chez elle que de l'urticaire il y a une dizaine d'années et à l'âge de vingt ans une fièvre typhoïde à la suite de laquelle persista pendant quelque temps une faiblesse des membres inférieurs.

A part ces deux maladies, elle a toujours joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de *trente-cinq ans*, époque à laquelle on peut rapporter le début de l'affection dont elle est actuellement atteinte. C'est à ce moment, en 1886, qu'elle fut prise pour la première fois dans la jambe et dans la cuisse droite, de *douleurs* constrictives, lancinantes, très vives, apparaissant et passant rapidement, pour lesquelles elle fut traitée comme pour une névralgie sciatique.

Huit mois plus tard, les douleurs se montrèrent dans les deux membres inférieurs et il apparut des *troubles de la locomotion* : la malade était promptement fatiguée, elle se sentait moins solide sur ses jambes et sa démarche devint bientôt incertaine, chancelante, phénomène qui augmentait considérablement lorsqu'elle était obligée de s'avancer dans l'obscurité (*signe de Romberg*).

Les membres inférieurs, puis les supérieurs, étaient le siège d'un tremblement assez fort.

Du côté de la sensibilité, outre les douleurs, la malade remarqua que la partie interne de ses deux jambes, et surtout la crête du tibia, était complètement insensible.

Il lui fut bientôt impossible de porter un verre plein à ses lèvres, non pas tant à cause des *troubles* de la motilité dans les membres supérieurs que par suite de phénomènes subjectifs, de vertiges, de diplopie, de tremblement des yeux, qui se manifestaient à cette occasion.

La vue s'affaiblissait du reste beaucoup; il se produisait souvent de la diplopie et ses globes oculaires présentaient des mouvements irréguliers (*faux nystagmus*), dont la malade se rendait compte par suite de la mobilité des objets avoisinants en résultant, mais qui étaient surtout remarqués par les personnes de son entourage.

Enfin la parole devint hésitante, saccadée; sa langue, disait-elle, se refusant à tourner dans sa bouche.

Phénomène que nous ne retrouvons pas chez ses deux frères : il se montra chez elle des *troubles digestifs*; c'est ainsi que la digestion était mauvaise, difficile, et qu'elle était souvent prise de nausées après les repas.

Malgré son état empirant progressivement, elle a toujours vécu chez elle, se refusant absolument à entrer à l'hôpital.

Nous avons eu l'occasion de l'observer une fois en mars 1888, alors que son frère François était dans le service.

C'est une femme d'un assez fort embonpoint, se mouvant lentement, au *facies immobile, figé*, se rapprochant de celui de la paralysie agitante ou de la sclérose en plaques, comme celui de ses frères. La parole est un peu ralentie, et elle s'exprime avec le ton larmoyant d'une personne qu se plaint de douleurs continuelles; elle présente en outre un peu de nasonnement, mais il n'y a aucun trouble de la déglutition.

Digitized by Google

Les mouvements de la tête sont lents, quoique sans rigidité des muscles du cou.

Elle se plaint surtout de se fatiguer très rapidement et d'un grand affaiblissement musculaire général.

Le volume des membres inférieurs est conservé, les jambes présentent des varices et du tissu adipeux assez développé.

Lorsqu'on la fait tenir debout, on observe de temps en temps un *tremblement spontané des masses musculaires* des membres inférieurs, ou bien une flexion lente des jambes sur les cuisses; si, à ce moment, la malade essaye de se redresser, il se produit une douleur très vive. Quelquefois, enfin, c'est le pied qui lentement se place dans l'abduction.

Le *signe de Romberg* est très net: il lui est impossible de se tenir debout les yeux fermés et même les yeux ouverts la station verticale est très difficile.

Lorsqu'elle veut *marcher*, elle vacille à droite et à gauche, et se voit obligée de se retenir à un meuble ou de s'appuyer au mur pour ne pas tomber. Les mouvements de la progression sont très lents, incertains, hésitants, mais ne présentent pas d'incoordination motrice vraie.

Du côté des membres supérieurs les mouvements s'exécutent aussi très lentement; on observe un léger *tremblement des mains*, mais il n'y a pas d'incoordination même les yeux fermés. Les mains sont affaiblies et présentent une légère raideur des doigts avec parfois des *crampes*, mais pas de douleurs articulaires.

Les réflexes sont conservés et peut-être exagérés, étant difficiles à constater vu la rigidité qui se produit lorsqu'on veut les examiner. La percussion des tendons rotuliens est en outre très douloureuse des deux côtés, particulièrement à droite.

La trépidation épileptoïde du pied fait défaut.

Au moindre mouvement il se produit un tremblement des masses musculaires, surtout dans la jambe.

Le *tremblement fibrillaire* existe aussi chez elle comme chez ses frères, et elle a observé quelquefois la danse des muscles sous la peau des cuisses et de la face.

Du côté de la sensibilité on constate une *anesthésie* complète, pour tous les modes de la sensibilité, à la *face interne de la jambe* et sur la crête du tibia.

Il y a un *retard marqué de la perception des sensations.*

Le *sens musculaire* est très altéré. Lorsque, après occlusion des paupières, on dit à la malade de toucher du doigt son nez, elle s'égare régulièrement sur un de ses yeux ou même sur ses oreilles.

La notion de *position des membres* ainsi que celle de *force développée* sont également perdues.

Elle souffre de *crampes* musculaires fréquentes et très vives siégeant dans les mains, dans les lombes, dans les membres inférieurs; mais ces douleurs, évidemment musculaires, n'ont pas le caractère de celles de l'ataxie et ne sont pas non plus articulaires.

Digitized by Google

Yeux. — L'*acuité visuelle* est diminuée, il y a de l'*amaurose* mais pas de dyschromatopsie.

Les *pupilles* sont égales et dilatées.

Le signe d'Argyll Robertson n'existe pas; l'accommodation à la lumière est conservée ainsi que l'accommodation à la distance.

Le malade accuse de la diplopie lorsqu'elle regarde à droite ou à gauche.

Enfin on observe, comme chez ses deux frères, un *faux nystagmus*, mouvements saccadés et non pas oscillations des globes oculaires, lorsqu'elle les fait mouvoir dans un sens ou dans l'autre. Ce faux nystagmus entre probablement pour une grande part dans la diplopie qui se manifeste lors des mouvements des yeux seulement. C'est encore lui qui rend si difficiles pour la malade certains actes, en particulier celui de porter un verre plein à sa bouche, car, lors des mouvements des yeux nécessaires pour suivre le verre s'approchant des lèvres, les mouvements saccadés de l'œil, le faux nystagmus se produisent et déterminent une diplopie, un vertige, d'où apparition de faux mouvements des membres simulant un tremblement volontaire.

L'acuité *auditive* est diminuée.

Le *goût* et l'*odorat* sont intacts.

Du côté du système digestif la malade se plaint de *vomissements* et de nausées fréquentes après les repas. La *constipation* est habituelle.

Il n'y a pas de crises laryngées, rectales ou vésicales, pas de troubles urinaires. Rien dans les systèmes respiratoires et circulatoires.

Pas de troubles trophiques, pas de déformations articulaires, pas d'éruptions sur la peau, *pas de déformations de la colonne vertébrale.*

Ce qui dominerait par conséquent chez cette malade, outre les troubles de la démarche et les troubles oculaires, c'est l'affaiblissement, la lenteur des mouvements et les douleurs dans les muscles, c'est l'asthénie avec crampes musculaires.

Nous avons pu avoir il y a peu de temps (février 92) des nouvelles de Mlle Haud... par un médecin qui l'a visitée chez elle et a bien voulu nous informer que son état était à peu près le même qu'il y a quatre ans.

Les douleurs et les crampes persistent toujours mais n'ont pas augmenté. Le tremblement fibrillaire existe comme en 1888 et semble être même très notable surtout dans les joues ou les lèvres, puisque ses frères ont remarqué souvent chez elle un petit frémissement faisant osciller la peau de ces régions.

Elle ne présente actuellement ni pied équin, ni scoliose; les réflexes rotuliens sont conservés; on observe enfin chez elle le faux nystagmus et la même hyperexcitabilité des *nerfs* moteurs constatés chez ses deux frères, sans hyperexcitabilité idiomusculaire, sans réaction myotonique.

Quant à la marche, elle est devenue encore plus difficile. La malade ne peut plus sortir, et, pour aller d'un bout de la chambre à l'autre, est obligée de s'appuyer aux murs.

Son affection n'a donc aucune tendance à l'amélioration, mais ne paraît

Digitized by Google

pas avoir fait de progrès très notables et semble être dans une période presque stationnaire.

Conclusions.

Telle est la famille qu'il nous a été donné d'observer et que nous avons voulu faire connaître.

Si nous récapitulons le tableau généalogique donné en tête des observations, nous voyons qu'elle se compose de 8 membres échelonnés sur deux générations.

Dans la première génération, sur 3 personnes deux sont atteintes de l'affection qui nous occupe, la mère et la tante maternelle; le père seul est indemne.

Dans la deuxième génération, des 5 enfants 3 sont malades actuellement (observ. I, II, III). Quant aux deux autres, le frère soldat en Afrique n'a pas encore atteint l'âge où se sont montrés les premiers accidents chez les autres membres de la famille; la deuxième sœur présente des douleurs gastralgiques qui ne sont peut-être que le prélude de la maladie, sa mère ayant souffert comme premier symptôme, précisément, de crises gastriques à trente-sept ans.

Chez tous nos malades, dont les observations semblent être calquées les unes sur les autres, nous retrouvons les mêmes signes permettant d'assurer qu'ils sont bien atteints d'une affection identique.

Le symptôme qui prime tous les autres, qui s'impose dès le premier examen, ce sont les troubles du système musculaire, caractérisés surtout par la forme *saccadée* de la contraction musculaire, la *rigidité spasmodique* survenant à l'occasion de certains mouvements volontaires et persistant d'une façon *intermittente* pendant toute leur durée, d'où la démarche titubante, incertaine, heurtée, signe précoce que nous retrouvons chez tous nos malades. D'autres altérations relevant de la même cause s'observent encore dans tous nos cas. C'est ainsi que le *faux nystagmus*, les mouvements saccadés du globe oculaire, au même titre que les *troubles de la parole, de l'écriture* sont constants; le *tremblement fibrillaire* dans les muscles de la face et des membres se retrouve de même; enfin on constate encore des troubles de la sensibilité caractérisés par des douleurs, des *crampes* très précoces, puis une diminution de la sensibilité et enfin une *anesthésie* complète siégeant principalement *à la jambe*.

Comparant en outre l'état de Haud... Louis (observ. I) en 1888 avec l'état actuel de son frère et de sa sœur (observ. II et III), nous constatons que la marche de cette affection est progressive et assez régulière; débutant insidieusement par des troubles sensitifs; les

Digitized by Google

symptômes moteurs ne tardent pas à apparaître, prennent rapidement de l'importance et constituent bientôt la partie la plus caractéristique du tableau pathologique.

Nous avons donc affaire à une affection une, identique chez les trois malades que nous avons observés par nous-mêmes et dont les symptômes répondent absolument à ceux relevés antérieurement chez la mère et la tante atteintes, elles aussi, de la même maladie.

Ces trois cas répondent par conséquent à une *maladie familiale, à hérédité directe et homologue*, la mère et les enfants ayant été atteints de symptômes absolument identiques, à une maladie d'assez longue durée (10 ans environ) et présentant enfin des périodes relativement fixes dans sa marche régulièrement et fatalement progressive.

Diagnostic.

Il nous faut maintenant nous efforcer de rechercher sinon la nature intime de cette affection, tout au moins le cadre dans lequel elle peut être rangée, le rang qu'elle doit occuper dans le grand groupe de la neuropathologie, après avoir éliminé toutes les maladies qui pourraient s'en rapprocher par quelques-uns de leurs symptômes.

Si en présence d'un cas isolé l'hypothèse d'une névrose pouvait se poser, la fixité, la constance de ces caractères, l'uniformité de la symptomatologie ainsi que la marche régulière et progressive, permettent d'écarter cette supposition ; aussi devons-nous admettre que nous nous trouvons en présence d'une affection familiale, héréditaire, due à une lésion *organique* du système nerveux.

Ces données nous font encore éliminer d'emblée toute une catégorie de troubles du système nerveux : d'une part les *intoxications* telles que l'alcoolisme, le saturnisme, etc., etc., qui sont nécessairement acquises et ne sauraient présenter d'hérédité homologue et directe; d'autre part tout ce qui, jusqu'ici, a été décrit sous les noms de polynévrites, *névrites périphériques*, affections se rapprochant de nos observations par les crampes, les douleurs, les anesthésies, mais s'en éloignant par les paralysies et surtout par l'absence de cette rigidité, de ces contractions saccadées de muscles que nous constatons chez nos malades. En outre jamais, à notre connaissance du moins, on n'a signalé de névrites périphériques héréditaires, ou familiales.

Nous reconnaissons le peu de valeur de cette dernière objection, car il n'est nullement impossible que l'on publie des cas de polyné-

Digitized by Google

vrites héréditaires, aussi nous appuyons-nous surtout sur l'ensemble de la symptomatologie pour éloigner ce diagnostic.

Quant à l'affection récemment décrite sous le nom de *paramyoclonus multiplex*, elle est caractérisée par des contractions spontanées, se montrant dans les muscles en dehors de tout mouvement, et ne saurait par conséquent rentrer dans notre cadre.

Il ne peut être question d'autre part ni de *tétanie* généralisée ni de la *chorée héréditaire* d'Hutington.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la *maladie d'Aran-Duchenne*, affection individuelle qui n'est ni héréditaire, ni familiale, et dans laquelle le principal symptôme commun avec nos malades est le tremblement fibrillaire. Il peut se montrer d'ailleurs tardivement des troubles sensitifs si les cornes et les cordons postérieurs sont envahis et des troubles moteurs (paralysie et une rigidité) si les cordons antérieurs sont intéressés ; mais on constate tôt ou tard une réaction de dégénérescence plus ou moins complète. Enfin l'atrophie musculaire des mains (ou de la ceinture scapulaire dans le type Vulpian) est un des symptômes caractéristiques de l'altération des cornes antérieures, et il fait défaut dans nos observations ainsi que la réaction de dégénérescence qui ne s'est montrée à aucun moment de l'évolution.

Les *myopathies primitives*, les *atrophies musculaires myopathiques* qui sont familiales, qui se montrent chez un nombre plus ou moins grand d'enfants de la même famille, ne présentent le plus souvent qu'une hérédité indirecte et non pas homologue.

Ces myopathies sont éminemment caractérisées par des atrophies musculaires siégeant soit aux membres inférieurs, comme dans les types Leyden-Mœbius ou dans la forme pseudo-hypertrophique, soit aux membres supérieurs comme dans les types juvéniles d'Erb ou Zimmerlin, soit enfin à la face comme dans le type Landouzy-Déjerine ; or cette atrophie constante dans les amyotrophies myopathiques n'apparaît à aucun moment chez nos malades. Le tremblement fibrillaire, les troubles de la sensibilité et surtout les troubles caractéristiques dans la démarche et le mode des contractions musculaires que nous avons observés chez tous les membres de la famille Haud... font, d'autre part, complètement défaut dans les myopathies primitives.

Le *type Charcot-Marie* est familial et présente, il est vrai, des tremblements fibrillaires ; mais on y observe comme plus haut des atrophies musculaires et en outre la réaction de dégénérescence.

Il ne peut être ici question de la *sclérose latérale amyotrophique* avec ses atrophies musculaires, ses crampes, son exagération des

Digitized by Google

réflexes et enfin ses contractures donnant au malade un aspect absolument caractéristique.

Au premier abord l'incertitude de la démarche, les crampes, l'anesthésie des extrémités, le signe d'Argyll Roberston pourraient faire penser à l'*ataxie locomotrice progressive*, mais nous n'observons pas les douleurs fulgurantes ni les troubles des réservoirs, il n'y a pas davantage ni abolition des réflexes, ni altération de la papille à l'ophtalmoscope; le nystagmus vrai ou faux ne se montre presque jamais dans la sclérose des cordons postérieurs. Enfin, lorsqu'on analyse les mouvements de nos malades, on s'aperçoit bientôt qu'ils ne lancent pas leurs jambes en marchant; il n'y a pas d'incoordination vraie, pas d'ataxie, en un mot, mais seulement une rigidité spasmodique intermittente.

Parmi les affections héréditaires et familiales présentant des symptômes sensitifs ou moteurs analogues à ceux que nous avons observés, trois seulement nécessitent un diagnostic attentif pour pouvoir être éliminées. Ce sont :

1° La *sclérose en plaques* dont Paelizeus a signalé une forme *héréditaire*;

2° Le *tabes héréditaire* ou *maladie de Friedreich*;

3° La *maladie de Thomsen.*

Ces trois diagnostics ont été souvent appliqués aux deux frères Haud... pendant leur séjour dans les hôpitaux; il est certain qu'ils présentent des symptômes semblables à quelques-uns de ceux que l'on observe dans ces trois maladies, mais nous croyons que leur affection en diffère par des points suffisamment importants pour que l'on ne puisse les faire rentrer ni dans la sclérose en plaques, ni dans la maladie de Thomsen, ni dans la maladie de Friedreich.

Voici sur quels points nous nous appuyons pour éliminer ces trois diagnostics.

La *sclérose en plaques* est cliniquement caractérisée par un tremblement spécial, volontaire, des troubles de la parole, du nystagmus et en outre, des troubles de la motilité et de la sensibilité variables suivant la disposition des plaques de sclérose.

Plusieurs symptômes paraissent rapprocher nos malades de cette affection : une certaine rigidité musculaire pouvant simuler les contractions et la démarche spasmodique de la sclérose en plaques au début, des crampes, des douleurs, du nystagmus, des troubles de la vue et de la parole.

Mais ces analogies ne supportent pas un examen approfondi.

Le *tremblement* de la sclérose en plaques est un tremblement

Digitized by Google

volontaire, n'existant pas au repos et ne se manifestant que lors des mouvements exigeant une certaine attention.

Ce tremblement d'abord à faibles oscillations se prononce et s'exagère d'autant plus que le mouvement s'accuse davantage et réclame plus de précision.

Chez nos malades nous ne trouvons pas de tremblement proprement dit : chez la sœur seulement on observe bien un léger tremblement se produisant à l'occasion des mouvements volontaires; mais celui-ci ne s'exagère pas, n'augmente pas d'amplitude comme celui de la sclérose en plaques lors des mouvements volontaires, et n'en présente nullement les caractères. Dans toutes nos autres observations nous ne constatons que des oscillations lentes, athétosiques, en rapport avec le tremblement fibrillaire, se manifestant seulement à l'état de repos, d'immobilité et non pas pendant les mouvements.

Le *nystagmus* de la sclérose en plaques consiste en une oscillation rythmique du globe oculaire qui affecte un mouvement de *va-et-vient sur place* lorsque le malade fixe un objet. Ici c'est tout le contraire, la fixation par elle-même ne détermine pas de secousses pathologiques des yeux. Ce sont les mouvements du globe qui s'exécutent d'une façon saccadée, irrégulière, les muscles se contractant en trois ou quatre fois pour porter l'œil de dedans en dehors ou de haut en bas. Il n'y a pas d'oscillations à proprement parler, mais une *forme saccadée des mouvements*.

Chez nos malades comme dans la sclérose en plaques nous trouvons un affaiblissement du *réflexe pupillaire* portant bien davantage sur l'accommodation à la lumière que sur l'accommodation à la distance, mais nous ne constatons ni achromatopsie d'aucune sorte, ni inégalité pupillaire, ni paralysie des muscles de l'œil.

La *diplopie* signalée dans une de nos observations ne se montre que lors des mouvements de l'œil; elle n'est donc pas due à une paralysie oculaire et n'est pas durable comme dans la sclérose en plaques, mais est passagère et provient uniquement de ces mouvements spasmodiques du globe oculaire dont nous avons parlé plus haut.

La *parole* dans la sclérose en plaques est lente, traînante, hésitante et scandée; il y a une pause entre les syllabes dont quelques-unes sont spécialement accentuées; le P et le G sont particulièrement mal prononcés, mais il n'y a pas de bégaiement proprement dit. Chez nos malades nous ne trouvons pas, à proprement parler, cette scansion des mots presque caractéristique, quoique leur façon de s'exprimer se rapproche au premier abord un peu de celle de la sclérose en plaques; ils n'appuient pas plus fortement sur quelques syllabes, mais

Digitized by Google

se reprennent à plusieurs reprises dans l'élocution d'un mot un peu long sans qu'il y ait, cependant, aucune incapacité ni même aucune difficulté réelle pour énoncer certaines lettres en particulier. Ces troubles de la parole sont dus à ce même mode de contractions en plusieurs temps que nous retrouvons dans les muscles de la langue comme dans ceux des yeux, et non pas à une paralysie de certains muscles déterminant une gêne de la prononciation.

Le *tremblement de la langue* qui s'observe dans la sclérose en plaques est un tremblement d'ensemble, tandis que nous trouvons surtout ici un tremblement fibrillaire se rapprochant plutôt de celui de la paralysie générale, quoiqu'il soit bien moins régulier, bien moins égal, et qu'il intéresse des portions de muscles bien plus considérables que dans l'encéphalite chronique, étant plutôt fasciculaire que fibrillaire.

Les attaques apoplectiformes font défaut, car il ne faut pas prendre pour telles les chutes auxquelles Haud... François surtout est sujet et qui ne sont dues qu'à des vertiges.

La *chorée fibrillaire* qui fait défaut dans la sclérose en plaques est constante dans nos observations.

La *démarche* est aussi bien différente. Dans la sclérose en plaques elle est régie par des paralysies ou des contractures souvent persistantes empêchant totalement certains mouvements en immobilisant, en flexion ou en extension, un article au moment où le malade se dispose à le mouvoir. — Ici au contraire le *spasme musculaire* ne survient que lors des mouvements, se reproduisant, il est vrai, chaque fois que ceux-ci se répètent, mais *affectant une forme intermittente*, apparaissant et disparaissant à plusieurs reprises pendant la durée du même mouvement.

Quant aux contractures si fréquentes dans la sclérose en plaques, elles font complètement défaut chez nos malades qui, étendus au lit, immobiles, ne présentent aucune raideur et peuvent aisément effectuer tous les mouvements des membres.

Les *douleurs*, les crampes, les fourmillements font souvent défaut dans la sclérose en plaques, et en tout cas, lorsqu'ils existent, n'affectent pas de disposition fixe, étant subordonnés au siège des plaques de sclérose. Chez tous nos malades, au contraire, les troubles de la sensibilité sont identiques, l'affection débutant toujours par des crampes dans les membres inférieurs, et tous les trois présentant une diminution de la sensibilité ou même une anesthésie totale des deux jambes et plus tard des quatre membres.

Le *facies* enfin n'est pas absolument celui de la sclérose en plaques, où l'on note une physionomie vague, due à la parésie de quel-

Digitized by Google

ques faisceaux musculaires, incertaine, exprimant la stupeur et l'hébétude avec les lèvres tombantes et la bouche entr'ouverte.

Nos malades ont un facies immobile tenant le milieu entre celui de la sclérose en plaques et celui de la paralysie agitante, facies exprimant l'étonnement, l'interrogation par des yeux grands ouverts, mais sans cet air d'hébétude qu'imprime surtout la parésie de l'orbiculaire des lèvres.

En analysant ces symptômes nous ne retrouvons donc pas les signes de la sclérose en plaques; les contractures font défaut et les *troubles de la motilité et le faux nystagmus particulièrement*, *troubles de la motilité*, répondant à un type tout à fait différent de celui que l'on observe dans cette maladie.

Nous pourrions ajouter que la sclérose en plaques est une affection individuelle et non héréditaire, mais Paelizeus[1] a décrit en 1885 une observation de sclérose en plaques héréditaire. Cette forme, quoique très rare, existe donc et l'objection ne serait pas valable; aussi avons-nous dû, pour pouvoir éliminer ce diagnostic, insister sur chaque symptôme en particulier, principalement sur le faux nystagmus et le mode suivant lequel s'opèrent les contractions musculaires.

Plus difficile est le diagnostic avec l'*ataxie héréditaire* ou *maladie de Friedreich*.

En faveur de l'identité nous trouvons d'abord l'hérédité *familiale*, puis du côté des symptômes moteurs, le *signe de Romberg*, les *troubles de la parole* qui se rapprochent dans les deux affections de ceux observés dans la sclérose en plaques, le *tremblement fibrillaire* signalé dans quelques observations de maladie de Friedreich (Déjerine), et enfin l'*intégrité des réservoirs*. Les *troubles de la sensibilité* sont rares dans la maladie de Friedreich; cependant on a observé dans quelques cas des crampes ou mieux des douleurs lancinantes. Quant à l'amaurose, elle fait défaut de part et d'autre.

Mais si quelques symptômes semblent rapprocher ces deux affections, un bien plus grand nombre les différencie. L'*incoordination* que l'on décrit dans la maladie de Friedreich est une incoordination vraie se manifestant dans la marche et même dans les mouvements des membres supérieurs, d'une façon identique à celle que l'on observe dans l'ataxie locomotrice progressive. Nous avons vu que dans nos observations ce n'est pas une ataxie vraie, pas une véritable incoordination que présentent nos malades, due à la contraction insuffi-

1. Paelizeus, *Arch. für Psychiatrie und Nervenkrank.* T. XVI, fasc. 3, p. 698, 1885.

Digitized by Google

sante ou excessive de certains muscles et à la contraction intempestive d'autres groupes musculaires; c'est au contraire une contraction anormale dans sa forme même, contraction irrégulière, spasmodique des muscles, se faisant généralement en plusieurs temps et sur laquelle nous avons déjà longuement insisté plus haut.

Il en est de même pour le *nystagmus* qui est un nystagmus vrai, une oscillation du globe oculaire dans la maladie de Friedreich, tandis que nous avons affaire à un *faux nystagmus*, à des mouvements saccadés de la pupille.

Les *réflexes*, au lieu d'être abolis comme dans l'ataxie héréditaire, sont *conservés*; les *paralysies* font complètement défaut dans nos observations, enfin les *troubles sensitifs* sont constants et toujours identiques chez nos malades, se manifestant par des crampes dans les membres inférieurs principalement, et des anesthésies des extrémités, tandis qu'ils sont très rares dans la maladie de Friedreich.

Le pied équin et la scoliose, presque constants à une certaine période de cette dernière maladie, ne s'observent chez aucun des membres de la famille Haud...; enfin nous pouvons, pour terminer ce diagnostic, invoquer l'*âge du début* bien différent dans les deux cas : l'ataxie héréditaire se montrant à la puberté, vers dix-huit ans environ, tandis que c'est plus tard, à l'âge adulte, vers trente ans, que nos malades présentent leurs premiers symptômes pathologiques.

Il ne nous semble donc pas qu'il soit possible, malgré la grande ressemblance que l'on constate au premier abord, de ranger nos observations sous le titre de maladie de Friedreich, ces deux affections se différenciant par des caractères absolument nets et tranchés lorsque l'on ne se contente pas d'un examen superficiel et que, poussant les recherches un peu plus à fond, on analyse avec soin les troubles de la motilité et surtout le mode suivant lequel s'exécutent les contractions musculaires.

La *maladie de Thomsen* sur laquelle l'attention a été attirée depuis une quinzaine d'années, environ, mais dont les cas se sont singulièrement multipliés dans ces derniers temps, présente plusieurs symptômes la rapprochant de nos observations.

Elle est essentiellement caractérisée au point de vue clinique par des *raideurs spasmodiques* survenant *au début* des mouvements volontaires dans les muscles mis en jeu, raideurs musculaires persistant un temps variable, parfois de une à deux minutes, puis *cessant complètement par la répétition du mouvement.*

Nous observons quelque chose d'analogue chez H... Louis (obs. I), comme chez H... François (obs. II) lorsqu'ils marchent, car ils pré-

Digitized by Google

sentent aussitôt une encellure due à la rigidité des muscles dorso-lombaires. C'est cette rigidité qui leur donne la fausse démarche pelvienne spéciale que nous avons signalée plus haut. Mais ici *la rigidité persiste* ou mieux se reproduit constamment, *quelle que soit la répétition des mouvements* et en outre se manifeste (pour le cas de la marche tout au moins), non pas dans les muscles de la cuisse ou de la jambe directement mis en jeu, mais dans les muscles des lombes qui n'entrent qu'accessoirement en action.

Dans la *maladie de Thomsen* le malade est pris au premier pas d'une *raideur* spasmodique plus ou moins considérable le fixant instantanément dans la position qu'il occupe pendant quelques instants, mais qui *disparaît bientôt* pour ne plus reparaître jusqu'à ce que les mouvements se modifient, ce qui pourra, alors, déterminer un nouveau spasme. Chez nos malades, au contraire, la rigidité *persiste pendant toute la durée* de la marche et est aussi forte au dernier pas qu'au premier.

Cette rigidité musculaire au début des mouvements peut se rencontrer aussi dans les yeux. Le malade auquel on ordonne de fermer fortement les paupières ne peut les rouvrir avant un certain temps, et lorsqu'on le fait regarder en dedans ou en dehors, l'œil ne pourra revenir à sa position primitive ou se reporter dans la direction opposée avant un certain intervalle nécessaire à la disparition de la rigidité.

Il en résulte une variété de *faux nystagmus* qui ne ressemble que de loin à celui observé chez nos malades. Dans nos observations, en effet, nous ne constatons pas une *rigidité* se montrant au début ou à la fin du mouvement du globe oculaire, mais *dans le cours* de celui-ci. Ce n'est pas une contraction fixant l'œil dans la position que le malade a voulu lui donner, mais une série de contractures, d'arrêts momentanés se produisant pendant la contraction musculaire et rendant saccadé le mouvement oculaire qui, physiologiquement et même dans la maladie de Thomsen, se fait d'une façon uniforme.

Nous rencontrons enfin chez nos malades une légère hyperexcitabilité des nerfs, mais nous verrons plus loin qu'il n'y a pas de réaction myotonique.

Tels sont les symptômes rapprochant ces deux affections qui, sur d'autres points, diffèrent considérablement l'une de l'autre.

Nous n'avons pas observé en effet l'hypertrophie des masses musculaires qui est un des symptômes presque constants de la maladie de Thomsen. Nos malades ne présentent, il est vrai, pas d'atrophies, mais n'ont que des muscles normalement développés.

Les *troubles sensitifs*, crampes, anesthésies, qui se montrent chez tous nos malades, font toujours défaut dans la myotonie congénitale.

Digitized by Google

Enfin et surtout, nous n'avons retrouvé chez aucun des membres de la famille Haud... que nous avons pu observer sous ce rapport, la réaction myotonique, que l'on regarde depuis les recherches d'Erb, comme caractéristique de la maladie de Thomsen. Cette réaction qui est constante chez ces malades et qui, rencontrée seule, permet de faire le diagnostic de forme fruste de maladie de Thomsen, est caractérisée par une diminution de l'excitabilité mécanique des nerfs et une augmentation des excitabilités mécanique, galvanique et faradique des muscles. L'électrisation de ceux-ci détermine des secousses toniques et torpides très accentuées, de véritables contractures, une ridigité particulière persistant longtemps après l'excitation [1].

Ce symptôme pathognomonique a fait constamment défaut chez nos malades, qui ont présenté au contraire des réactions normales dans toutes les formules ou une hyperexcitabilité légère se montrant lors de l'électrisation des nerfs et non pas lors de celle des muscles.

L'absence de cette réaction myotonique considérée comme pathognomonique de la maladie de Thomsen nous autoriserait donc à éliminer ce diagnostic si le mode même du spasme musculaire sur lequel nous avons insisté ne nous forçait déjà à le récuser.

Nous ne croyons donc pas, par conséquent, que nos observations puissent rentrer dans ce cadre, pas plus que dans les précédents.

On pourrait nous objecter que nous avons eu affaire à une *forme fruste* d'une de ces trois maladies, mais nous avons vu que même en ne tenant pas compte des symptômes qui font défaut, il est impossible de faire rentrer ni le faux nystagmus à mouvements saccadés de nos malades dans les oscillations rythmiques du globe occulaire de la sclérose en plaques et de la maladie de Friedreich, ni leur démarche incertaine mais saccadée, dans la contracture des membres inférieurs de la sclérose en plaques ou dans l'ataxie vraie de la maladie de Friedreich. Le seul symptôme qui pourrait être rapproché de ces deux affections est l'embarras de la parole, qui loin d'être caractéristique n'est, du reste, pas absolument semblable à celui que l'on a décrit jusqu'ici.

Quant aux formes frustes de la maladie de Thomsen il serait curieux que du moment où il y a de la rigidité musculaire elle ne présentât la symptomatologie classique et caratéristique (qu'elle a toujours offerte jusqu'ici à un degré plus ou moins accentué), à aucune période de l'évolution. Du reste, suivant les auteurs qui ont spécialement étudié cette question, l'absence de la réaction myotonique, à elle seule, nous permettrait d'éliminer ce diagnostic comme

1. Déléage, Thèse de Paris, 1891.

Digitized by Google

les autres. Enfin on sait actuellement que la maladie de Thomsen est due à une altération des muscles; or il est impossible de rattacher à une lésion uniquement musculaire les troubles de la motilité et de la *sensibilité* que nous avons constamment observés.

Étiologie.

Nous nous trouvons donc en présence d'observations qui, nous croyons l'avoir suffisamment démontré, ne sauraient rentrer dans aucun des cadres décrits jusqu'ici.

Nous pouvons, comme critérium de notre jugement, nous appuyer non seulement sur les symptômes que présente chacun de nos malades, mais encore sur l'évolution totale de la maladie. Nous avons pu, en effet, observer Haud... Louis (obs. I) qui semblait au début de l'affection, Haud... François (obs. II) qui paraissait à une période plus avancée, et enfin leur sœur (obs. III) ayant atteint la dernière période. Il nous est donc possible, à l'heure actuelle, de prévoir l'avenir de Haud... Louis jugé par l'état de son frère et de sa sœur.

La maladie que nous venons de décrire dans les observations précédentes a une physionomie à part que nous pouvons résumer dans les principaux caractères suivants :

C'est une affection *familiale* et *héréditaire* se transmettant par hérédité directe.

L'*étiologie* nous est, du reste, absolument inconnue, ainsi qu'il arrive pour la plupart des affections du système nerveux. — On ne saurait ici invoquer ni la syphilis, ni l'alcoolisme, ni aucune intoxication comme cause première. Tout au plus, étant donnée la déformation des mains indiquée par nos malades chez leur mère, pourrait-on voir dans le rhumatisme chronique des ascendants une cause prédisposante sinon déterminante.

Les deux sexes sont également atteints et sont également représentés dans nos observations.

Symptomatologie.

Cette affection *n'est pas congénitale* comme la maladie de Thomsen, et NE DÉBUTE PAS dans le jeune âge comme la maladie de Friedreich ou les amyotrophies myopathiques; c'est *à l'âge adulte, vers trente-cinq ans*, que les premiers symptômes se sont toujours montrés (trente-trois ans, pour Haud... François, trente-sept ans pour sa

Digitized by Google

mère). Chez Haud... Louis ils apparaissent un peu plus tôt, à vingt-cinq ans, mais toujours bien après la puberté.

Les premières manifestations de la maladie intéressent généralement les nerfs sensitifs. Ce sont des *douleurs* vives, aiguës, passagères, puis persistantes, affectant la forme de crises gastralgiques ou plus souvent de névralgie sciatique ou de crampes dans les mollets, qui d'abord unilatérales s'étendent bientôt au côté opposé.

Plus tard surviennent des troubles caractéristiques de la *démarche* qui devient incertaine, titubante, et le *signe* de *Romberg*, très accusé se montrant de bonne heure et se manifestant surtout par une difficulté de la marche encore plus grande dans l'obscurité.

Enfin après un temps plus ou moins long nous voyons apparaître des phénomènes nouveaux complétant le tableau clinique : un *affaiblissement* des membres inférieurs d'où une fatigue rapide, des *troubles de la parole*, des *troubles de la vue*, du *vertige* et des altérations de la sensibilité caractérisées surtout par une *anesthésie* siégeant au niveau de la jambe.

A la période d'ÉTAT, alors que la symptomatologie est au complet, nous trouvons les signes suivants :

Troubles moteurs. — Ce sont ceux qui dominent la situation et qui nous paraissent *pathognomoniques*.

Ils sont caractérisés par un phénomène que nous pourrions appeler *myotonie spasmodique* ou mieux *myoseismie* (de σεισμος. saccade, mouvement saccadé) et qui consiste dans les phénomènes suivants :

Lors des mouvements volontaires interviennent une rigidité et des contractions spamodiques qui transforment la contraction normale uniforme en une série de contractions successives et le mouvement physiologique régulier en une série de mouvements saccadés.

Nous n'avons pas affaire ici à un tremblement, car le mouvement se poursuit régulièrement sans retour sur lui-même, s'arrêtant un instant, reprenant bientôt pour s'arrêter plus loin, reprendre encore et ainsi de suite jusqu'à ce qu'il soit achevé.

On peut représenter graphiquement une contraction musculaire régulière par une ligne oblique dont l'abscisse répondrait au temps écoulé et les ordonnées au progrès du mouvement.

Un mouvement tremblé serait représenté de même par une série d'oscillations dans lesquelles chaque maximum serait suivi d'une chute, puis d'un autre maximum plus élevé que le précédent, et ainsi de suite. C'est une courbe par oscillations ascendantes.

Les mouvements de nos malades seraient représentés par une série de lignes obliquement ascendantes parallèles entre elles et

Digitized by Google

unies, non pas par des minima mais par des *plateaux horizontaux*. Il n'y a pas de descente de la courbe au moment de l'arrêt du mouvement ni de retour en arrière comme dans le mouvement tremblé.

Il ne peut pas être question ici d'ataxie, car le mouvement suit exactement la direction voulue, s'arrêtant par instants, mais ne déviant pas et n'offrant pas les exagérations dans un sens ou dans un autre que l'on observe dans l'incoordination vraie.

Ce ne sont pas, non plus, des mouvements choréiformes ni athétosiques, avec lesquels ils n'ont aucun rapport.

Ces mouvements saccadés ne se produisent pas pendant le repos et ne présentent pas l'exagération, l'augmentation progressive d'amplitude, que l'on observe dans le tremblement volontaire de la sclérose en plaques; *ils ne cessent nullement par la répétition* même prolongée des mouvements comme dans la maladie de Thomsen.

L'attention qu'apporte le malade à exécuter l'acte voulu pourrait peut-être, jusqu'à un certain point, exagérer ce symptôme, mais d'une façon peu notable et sans jamais déterminer de tremblement vrai.

Enfin les mouvements s'accompagnent souvent d'une rigidité simultanée d'autres muscles que ceux mis en action, rigidité plus ou moins gênante pour l'exécution des différents mouvements.

Cette *myoseismie* peut s'observer dans presque tous les muscles de la vie de relation, mais n'intéresse jamais ceux de la vie végétative.

Du côté des *membres inférieurs* où elle apparaît d'abord, elle donne lieu à une *démarche* caractéristique, hésitante, titubante. Le malade s'avance par « à-coups », en élargissant sa base de sustentation, fortement redressé, avec une encellure lombaire (très marquée surtout chez Haud... Louis. Observ. I), perdant à chaque instant l'équilibre et se raidissant pour s'efforcer de le conserver.

Les pas se succèdent irrégulièrement; le malade reste un certain temps appuyé sur les deux pieds jusqu'à ce qu'il ait repris son assiette, puis porte rapidement une jambe en avant; après ce mouvement, il se produit une oscillation occasionnée par la perte d'équilibre qui exige une certaine pause avant que, la stabilité étant revenue, un nouveau pas soit possible.

Les *membres supérieurs* sont atteints beaucoup plus tard et toujours à un moindre degré que les inférieurs. On peut parfois dans les gestes remarquer une certaine raideur, mais c'est surtout dans l'*écriture* que la myoseismie se montre avec le plus d'évidence. La plume s'arrête au milieu des lettres, refuse d'avancer pendant un instant, puis reprend sa course pour s'arrêter de nouveau quelques

Digitized by Google

lettres plus loin, ce qui donne aux caractères un aspect irrégulier se rapprochant un peu de l'écriture de la sclérose en plaques mais moins tremblée. Il n'y a du reste pas de tremblement volontaire des membres supérieurs ni de tremblement oscillatoire pas plus des doigts que du reste du membre.

Du côté de la *face* le phénomène est très net dans les *yeux*, à propos desquels nous avons insisté chaque fois sur les *faux nystagmus* que l'on retrouve dans toutes nos observations, faux nystagmus caractérisé non pas par des oscillations du globe oculaire, mais par les saccades de ses mouvements se montrant dans tous les sens, également prononcés dans le plan horizontal et dans le plan vertical.

La *langue* est atteinte de la même façon et les contractions saccadées de ses muscles déterminent une scansion de la parole se rapprochant un peu de celle de la sclérose en plaques, mais n'ayant aucun rapport avec le bégayement, les élisions de la paralysie générale. On ne saurait la comparer, comme dans la sclérose en plaques, à la parole d'un homme monté sur un cheval au trot; la scansion n'est pas la même. On n'observe pas non plus de syllabes répétées trois ou quatre fois comme dans le bégayement vrai; ce n'est pas enfin la parole lente, pâteuse, embrouillée du paralytique général, auquel il est impossible de prononcer certaines lettres ou certaines syllabes. Nos malades ont une élocution relativement facile, exprimant également bien toutes les lettres, toutes les syllabes, sans en omettre aucune; mais, de même que leurs autres mouvements, leur parole est saccadée, plus appuyée, plus accentuée sur certaines syllabes sur lesquelles ils semblent s'arrêter, qu'ils répètent parfois même *une* fois avant de poursuivre. On peut jusqu'à un certain point comparer cette façon de parler à celle d'une personne s'exprimant par un grand froid, alors que tous les muscles refroidis se contractent parfois par intermittence. Il est évident que leur langue présente ces mêmes spasmes décrits plus haut qui, ici, interrompent les mots toutes les trois ou quatre syllabes (quelles qu'elles soient), et n'en permettent la reprise qu'après un temps appréciable.

Outre cette *myoseismie* que nous croyons pouvoir considérer comme caractéristique, nous trouvons encore d'autres symptômes moteurs.

Le *signe de Romberg*, très précoce, est très accentué. Il est impossible aux malades de se tenir debout les yeux fermés même les pieds écartés et, même les yeux ouverts, ils éprouvent une grande difficulté à conserver leur équilibre sans osciller, les jambes étant modérément écartées.

Digitized by Google

Une *chorée fibrillaire* survient plus tardivement. Caractérisée par des contractions alternatives des divers faisceaux d'un muscle, contractions très irrégulières en intensité et se reproduisant à des intervalles très variés mais moins rapprochés que dans le tremblement fibrillaire de la maladie d'Aran-Duchenne, elle se montre d'abord dans les muscles de la face, de l'éminence thénar, puis dans ceux des cuisses et de la langue, mais n'est jamais très intense. Faisant souvent défaut à un premier examen rapide, elle semble se manifester d'une façon d'autant plus accentuée qu'on la recherche plus longuement ou qu'on l'observe avec plus d'attention.

C'est à cette chorée fibrillaire que l'on peut attribuer certains mouvements involontaires, paraissant quant à leur forme se rapprocher de l'athétose, tels que les oscillations lentes de la langue tirée hors de la bouche, et les mouvements latéraux des doigts étendus, très lents et de faible amplitude, mais ne survenant qu'après un examen soutenu.

Les *réflexes patellaires* sont conservés dans toutes nos observations.

Il n'y a ni atrophie, ni hypertrophie musculaire nulle part, et nous n'avons jamais observé de paralysie d'aucune sorte.

L'*examen électrique* montre que la réaction de dégénérescence fait absolument défaut. Les réactions sont *normales dans toutes les formules*. On observe une légère hyperexcitabilité lorsque l'on électrise les nerfs des muscles, mais on ne constate jamais l'hyperexcitabilité des muscles, la réaction myotonique dont nous avons parlé plus haut à propos de la maladie de Thomsen.

Troubles sensitifs. — Du côté de la sensibilité, les malades se plaignent tout d'abord de *douleurs*, de *crampes* souvent très douloureuses dans les mollets et les jambes, survenant brusquement et cessant de même. Elles semblent se montrer particulièrement la nuit et forcent alors le malade à sortir de son lit pendant quelques instants.

Quelquefois il se produit des *fourmillements* dans les jambes.

Chez tous nos malades nous avons observé une *anesthésie* de tous les modes de la sensibilité, sauf pour le chaud, dans toute la portion des membres inférieurs sous-jacente aux genoux; le tact, la douleur, le froid n'y sont pas perçus; le chatouillement de la plante du pied n'est pas ressenti non plus (obs. I) et ne détermine pas de réflexe.

Ce même phénomène se montre aussi aux membres supérieurs, à l'avant-bras et à la main, mais plus tardivement et bien moins accentuée.

Cette anesthésie bilatérale et symétrique se localise donc aux extrémités et se rapproche ainsi, par sa distribution, des anesthésies tabétiques, toxiques et particulièrement des anesthésies alcooliques.

Digitized by Google

Quant aux *organes des sens*, l'*acuité visuelle* est diminuée, les mouvements de la pupille sont un peu ralentis, mais les pupilles sont égales. L'accommodation à la lumière est toujours plus affaiblie que celle à la distance et peut même disparaître complètement. Il n'y a ni amaurose, ni achromatopsie.

Un rétrécissement irrégulier du champ visuel est noté dans notre observation I, mais il n'y a rien à l'ophtalmoscope : pas de sclérose, pas d'atrophie de la papille.

Comme troubles subjectifs les malades accusent à des *éblouissements* et surtout des *vertiges* qui, disent-ils, entrent pour une grande part dans leur démarche titubante. Il est probable que ces vertiges ne sont dus qu'aux mouvements saccadés du globe oculaire, alors que l'œil cherche à guider la marche et tend vers un but qui se déplace naturellement constamment par rapport au malade. Ces mouvements saccadés déterminent une danse des objets avoisinants amenant la sensation de vertige qui contribue à augmenter le manque d'équilibre.

Il n'y a *pas de scoliose, pas de pied bot, pas de déformation*. Il n'y a pas non plus de troubles trophiques, sauf les ongles des orteils un peu cassants (obs. II).

En dehors des symptômes que nous venons d'écrire il n'existe pas d'autre signe pathologique.

L'*état général* est excellent; les systèmes respiratoire, digestif, circulatoire, génito-urinaire, sont absolument normaux. Dans aucun cas nous ne relevons de crises urétrales, rectales, vésicales ou laryngées et les sphincters sont toujours absolument intacts.

L'intelligence est parfaitement conservée.

Cette période d'état caractérisée uniquement par les troubles de la démarche, le faux nystagmus, les troubles de la parole, les crampes et l'anesthésie de la jambe, persiste pendant un certain temps.

Tous ces symptômes vont en s'accentuant peu à peu. Ce sont surtout les troubles de la marche, les vertiges et les crampes qui augmentent d'une façon notable. La chorée fibrillaire progresse moins rapidement. La myoseismie envahit d'une façon plus nette les membres supérieurs et peut alors simuler un faux tremblement volontaire (obs. III), les mouvements des bras se faisant d'une façon saccadée, mais ces irrégularités ne sont pas plus fortes à la fin qu'au début du mouvement.

La *mémoire* diminue, mais l'intelligence n'est pas atteinte.

Enfin il apparaît de l'amaurose, de l'*anesthésie du sens musculaire* (qui fait défaut jusqu'ici), des soubresauts des tendons, des tremblements spontanés des masses musculaires dans les membres supé-

Digitized by Google

rieurs et inférieurs, allant jusqu'à occasionner des mouvements involontaires assez étendus, une sorte d'athétose. C'est l'état que nous retrouvons dans notre observation III qui paraît représenter la dernière période de l'affection.

Marche et durée.

La *marche* de la maladie est *lentement progressive*. Nous avons pu la suivre dans ses trois principales étapes, car les observations I et III semblent représenter exactement la période d'état à son début et près de sa terminaison, tandis que l'observation II nous montre un état intermédiaire.

Il nous paraît facile de distinguer *trois périodes* différentes dans l'évolution de cette maladie.

1° Une *période de début* qui ne se manifeste d'abord que par des *troubles sensitifs* le plus souvent, troubles sensitifs ayant pu en imposer pour des gastralgies, de la névralgie sciatique. A ce moment aucun symptôme ne vient aider au diagnostic.

Parmi les membres de la famille Haud... la seconde sœur, blanchisseuse, souffre actuellement de crises de gastralgie ne coïncidant pas avec les repas, durant parfois plusieurs jours et ne s'unissant à aucun symptôme dyspeptique. Comme elle est actuellement âgée de trente-sept ans, âge auquel l'affection a débuté chez sa mère précisément par des gastralgies, il n'est pas impossible que nous assistions ici aux prodromes de la maladie dont ses deux frères et sa sœur sont atteints.

Après une durée de six mois à un an, les autres symptômes viennent successivement s'adjoindre à ces *troubles de la sensibilité*, d'abord les *troubles de la démarche*, puis ceux de la *parole* et de la *vue*.

2° La *période d'état* est alors constituée et l'on voit peu à peu tous les symptômes s'aggraver progressivement. Cette marche progressive n'est pas cependant absolument régulière, car l'on peut observer de légères rémissions passagères. C'est ainsi que Haud... François (obs. II) a présenté une phase de mieux après son séjour à la Salpêtrière et que Haud... Louis (obs. I) est actuellement légèrement amélioré. Mais ces arrêts dans la marche de l'affection ne durent jamais longtemps, ces rémissions ne sont jamais bien considérables, et après quelques semaines d'un mieux relatif, la maladie reprend son cours interrompu.

3° Cette période d'état a une durée encore mal déterminée, vu le petit nombre de nos observations. La *dernière période* lui succède, caractérisée non seulement par l'aggravation de tous les symptômes,

Digitized by Google

mais encore par l'apparition de quelques symptômes nouveaux ne se montrant qu'à ce moment. Ce sont : la *perte du sens musculaire*, l'*amaurose* et surtout les *soubresauts des tendons*, les *tremblements spontanés des masses musculaires des membres*, pouvant occasionner des mouvements involontaires parfois assez étendus et rappelant de loin l'athétose.

La mort survient par affaiblissement progressif et cachexie, autant que nous pouvons en juger par le récit des enfants sur les derniers mois de leur mère.

La *durée totale* de la maladie est assez variable suivant les sujets. Chez la mère l'affection ayant débuté à trente-sept ans s'est terminée par la mort treize ans plus tard. Si nous la comparons chez les enfants, nous voyons que les premiers accidents ont débuté vers 1886 chez Haud... Louis et sa sœur; or celle-ci a déjà atteint la dernière période, tandis que son frère ne semble être encore actuellement qu'au début de la période d'état; la marche a donc été sensiblement plus lente chez ce dernier. Quant à Haud... François (obs. II), ayant débuté en 1883 et se trouvant aujourd'hui, huit ans après, à la fin de la période d'état, il tient le milieu entre son frère et sa sœur et paraît suivre une évolution très analogue à celle de sa mère.

Si maintenant nous récapitulons rapidement les principaux traits du tableau clinique identique chez tous ces malades, nous pouvons résumer cette affection par les symptômes suivants :

Maladie familiale héréditaire.

1re période. — Début 30 à 35 ans, par gastralgies, crampes ou douleurs lancinantes dans les mollets ou les régions lombaires.

2e période. — État : *troubles moteurs* (*myoseismie généralisée*). C'est le signe le plus saillant, constant et qui nous paraît pathognomonique pour cette affection à laquelle il imprime un cachet spécial qui s'impose dès le premier abord. Cette myoseismie est caractérisée non pas *par du tremblement ou une sorte d'ataxie*, mais par des *arrêts* répétés survenant dans le cours des contractions musculaires et transformant le mouvement uniforme en un mouvement saccadé. Signe de Romberg; chorée fibrillaire; réactions électriques normales; démarche titubante; écriture par saccades; parole saccadée; faux nystagmus.

Trouble sensitif : douleurs, crampes, anesthésie des extrémités, surtout de la jambe.

3e période. — Aux symptômes précédents, viennent s'ajouter :

Digitized by Google

tremblements de masses musculaires; soubresauts de tendons; grand affaiblissement; anesthésie du sens musculaire; amaurose.

PATHOGÉNIE.

Il nous resterait maintenant à rechercher la *nature* de cette maladie, à discuter son origine périphérique ou centrale, dynamique ou organique; malheureusement l'absence d'autopsies ne nous permet que des hypothèses sur lesquelles nous jugeons inutile de nous étendre longuement.

Comme nous l'avons dit plus haut, il ne peut être question ici de troubles simplement dynamiques; les lésions organiques doivent exister, leur présence s'impose.

On ne peut, d'autre part, songer à une altération purement musculaire comme dans la maladie de Thomsen, vu la présence constante des troubles sensitifs.

Une lésion des nerfs seule avec intégrité des centres ne peut enfin être admise étant données l'absence de paralysies et la diffusion des symptômes jusque dans les nerfs crâniens sans que rien ne nous montre une névrite, même l'ophtalmoscope.

Il est donc évident que nous avons affaire ici à une *affection organique des centres nerveux* dont la nature intime ne saurait être encore qu'hypothétique.

D'un autre côté les troubles moteurs sont beaucoup plus généralisés que les troubles sensitifs et n'affectent pas les mêmes localisations que ceux-ci, qui intéressent longtemps les membres inférieurs seuls (crampes puis anesthésies), alors que la *myoseismie* est manifeste déjà non seulement dans les membres inférieurs mais encore dans la langue, les yeux et même les mains.

Cette symptomatologie et cette marche ne sauraient donc relever de lésions localisées, ni même systématisées.

Nous pensons qu'il s'agit ici de *lésions très diffuses du système cérébro-spinal*, sans localisations fixes mais intéressant cependant, dans l'axe médullaire tout au moins, particulièrement les *cordons blancs et peut-être les racines rachidiennes*.

A propos des troubles de la sensibilité thermique nous avons vu que chez nos malades la chaleur était perçue dans tous les points, même au niveau des zones analgésiques, tandis que le froid n'y était pas reconnu.

Selon les théories du Prof. M. Schiff les nerfs conduisant la sensation du chaud passeraient par la substance grise, tandis que ceux

Digitized by Google

qui conduisent la sensation du froid passeraient par les cordons postérieurs ou latéraux.

La conservation de la sensibilité à la chaleur et l'absence d'atrophies musculaires nous permettraient, suivant cette théorie, d'admettre ici l'intégrité de la substance grise, toutes les altérations étant localisées dans les faisceaux blancs.

Si nous reconnaissons au contraire la théorie la plus généralement accréditée faisant passer tous les nerfs thermiques par la substance grise, près du canal de l'épendyme, il nous faudrait admettre une lésion portant non seulement sur les cordons blancs, mais encore sur la substance grise périépendymaire.

Comme il nous est impossible, avec les données que nous possédons actuellement, d'émettre autre chose que de pures suppositions, sans pouvoir les appuyer sur des faits, ne voulant pas préjuger sur ce point d'anatomie pathologique que les autopsies viendront éclaircir un jour ou l'autre, nous ne discuterons pas ces hypothèses et n'insisterons pas davantage sur la nature et la pathogénie probable ou possible de cette maladie.

Nous n'avons voulu qu'attirer l'attention sur trois cas qui nous ont paru sortir de l'ordinaire et ne pas pouvoir rentrer dans les affections décrites jusqu'ici; aussi nous a-t-il paru intéressant de publier, quoique incomplètes, ces trois observations faisant un tout homogène telles que nous avons pu les recueillir alors que les trois malades, à trois périodes différentes, nous montraient la marche et le développement successif de chacun des symptômes et de la maladie dans son ensemble.

Nous arrêterons ici les réflexions que nous ont suggérées ces trois malades, et, croyant avoir prouvé qu'ils ne sauraient prendre place dans aucune des nombreuses variétés isolées jusqu'à présent du grand cadre de la neuropathologie, nous laisserons à d'autres le soin d'en tirer des déductions plus générales.

C'est à ce seul titre que nous avons voulu faire connaître l'histoire clinique de la famille Haud.....

Digitized by Google

ÉTUDE CLINIQUE

DE LA

GRIPPE A FORME TYPHOÏDE

Par C. DELEZENNE

Interne des hôpitaux.

(*Hôpital de la Charité de Lille, service de M. le professeur LEMOINE.*)

La grippe, qu'on considérait encore volontiers avant l'apparition des dernières épidémies comme une simple « bronchite épidémique » [1], est à n'en plus douter une maladie spécifique à déterminations multiples et à formes variées.

Par la prédominance de ses lésions sur tel ou tel appareil et par l'intensité des phénomènes généraux, cette maladie peut simuler les affections générales les plus graves : la tuberculose aiguë, le choléra, la fièvre typhoïde, etc.

La plupart des auteurs s'accordent pour grouper ces modalités diverses de la grippe sous trois formes principales : la forme thoracique, la forme nerveuse et la forme abdominale. A chacune de ces formes correspondent des variétés cliniques plus ou moins nettement définies.

La forme abdominale ou gastro-intestinale est surtout caractérisée par des troubles de l'appareil digestif. Le plus souvent les symptômes sont à peine marqués et la grippe ressemble tout à fait à l'embarras gastrique simple. D'autres fois les phénomènes généraux sont plus accusés et de plus longue durée : l'affection prend alors la forme d'un « embarras gastrique infectieux » [2]. Dans quelques épi-

1. Hardy et Béhier, *Traité de pathologie interne.*
2. Huchard, *Société médicale des hôpitaux*, 1890, p. 61.

Digitized by Google

démies, les symptômes intestinaux ont présenté une telle intensité qu'on a pu décrire une « forme dysentérique » [1] et une « forme cholérique » [2].

On peut enfin observer des cas de grippe dont les phénomènes abdominaux diffèrent à peine de ceux de la fièvre typhoïde et s'accompagnent de phénomènes ataxiques ou ataxo-dynamiques aussi marqués que dans cette affection. C'est à cette variété qu'on donne le nom de grippe à forme typhoïde.

Nous avons eu l'occasion d'observer, pendant le cours de la dernière épidémie, dans le service de M. le professeur Lemoine, à l'hôpital de la Charité, un certain nombre de malades qui ont présenté très nettement cette forme spéciale, et nous avons pu nous rendre compte de la difficulté de son diagnostic avec la dothiénentérie.

C'est dans le but d'éclaircir quelques points obscurs de ce diagnostic différentiel que nous avons, sur les conseils de notre maître, entrepris ce travail.

Après un aperçu historique de la question, nous rapporterons quelques observations personnelles, puis nous essayerons d'esquisser une étude purement clinique de la grippe à forme typhoïde.

La *Gazette médicale de Paris* [3] nous donne une relation de l'épidémie de 1803 où nous trouvons mentionné « qu'il n'était pas rare de voir, durant cette épidémie, la grippe se compliquer de phénomènes de fièvre adynamique ».

Pétréquin [4], dans ses études sur la grande épidémie de 1837, nous rapporte qu'il a vu « nombre de malades qui ont présenté la forme typhoïde la plus intense »; Gintrac [5] la signale également comme ayant été fréquente dans les départements; Lombard [6], Martin, etc., dans leurs études sur la même épidémie, insistent sur la difficulté qu'a présentée dans certains cas le diagnostic différentiel de la grippe et de la fièvre typhoïde. Mais aucun de ces auteurs ne nous a transmis d'observations complètes sur les cas signalés.

« Dans quelques épidémies, dit Brochin [7], les phénomènes abdominaux se sont élevés à un tel degré d'intensité, que, joints à la stupeur, à l'insomnie, à l'agitation et au délire, ils ont pu en imposer

1. Doussain, *Formes cliniques de la grippe*, Paris, 1880.
2. *Gazette médicale de Paris*, 1833.
3. *Gazette médicale de Paris*, 1803.
4. Pétréquin, *Recherches pour servir à l'histoire de la grippe*, in *Gazette médicale de Paris*, 1837.
5. Gintrac, *Études sur les principales épidémies de grippe*, Paris, 1837.
6. Lombard, *Épidémie de grippe à Genève* (*Gazette médicale*, Paris, 1837).
7. Brochin, art. GRIPPE, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

Digitized by Google

pour la fièvre typhoïde : telle a été en particulier l'épidémie de Liége rapportée par Lombard.

« Voici un exemple de grippe à forme typhoïde observé par Moutard-Martin, à l'hôpital Beaujon, pendant le cours de l'épidémie de 1867 :

« Un jeune garçon de dix-huit ans entre à l'hôpital Beaujon souffrant depuis quinze jours. La maladie avait débuté par un frissonnement qui avait duré 24 heures; en même temps il a eu de la toux, de l'enrouement, de la courbature et un sentiment de faiblesse dans les jambes. Au moment de son entrée à l'hôpital, ils présentait toutes les apparences d'un sujet atteint de fièvre typhoïde. Le facies exprimait la stupeur, l'œil était abattu, la voix enrouée, les réponses lentes; il avait des étourdissements et de l'insomnie; le pouls était à 100 degrés. Le malade se plaignait d'avoir des étouffements pendant la nuit et l'haleine courte pendant le jour ; du côté des organes digestifs, on trouvait la langue blanche, saburrale, la bouche pâteuse, amère, de la diarrhée, des gargouillements et de la douleur dans la fosse iliaque droite, mais sans ballonnement ni taches sur le ventre. A l'auscultation on entendait, des deux côtés de la poitrine, des râles sibilants et ronflants très forts, des râles muqueux et le malade rejetait des crachats de bronchite.

« N'eût été, dans ce cas, la manière dont avait débuté la maladie, d'une part, et, d'autre part, l'absence de quelques-uns des symptômes caractéristiques de la fièvre typhoïde, tels que le ballonnement du ventre et les taches rosées lenticulaires, on aurait pu hésiter dans le diagnostic; le résultat du traitement institué et les suites devaient d'ailleurs le confirmer.

« En 1868, M. Hérard a observé plusieurs cas de grippe simulant la fièvre typhoïde. Il a vu chez un malade tous les symptômes d'une fièvre continue synoque ou typhoïde pendant une huitaine de jours, et, à ce moment seulement, se manifestaient des déterminations locales de la grippe : coryza violent, angine, trachéo-bronchite suivis plus tard de douleurs temporo-frontales, comme névralgiques, particulières aux grippes avec coryza intense.

« En 1870-1871, les grippes, suivant Moissenet, présentaient la plus grande ressemblance avec la fièvre typhoïde. Ce médecin a vu à cette époque la fièvre typhoïde succéder à la grippe et se dessiner avec tous ses traits irrécusables du huitième au quinzième jour de la manifestation des symptômes bronchiques. Dans tous ces cas c'est la forme adynamique qui dominait ; l'ataxie se développait à la suite vers le douzième jour et marchait avec l'adynamie jusqu'au vingt-cinquième et trente-sixième jour de la maladie.

Digitized by Google

« A la même époque M. Hérard signalait aussi, comme il l'avait fait en 1868, l'état catarrhal secondaire des muqueuses digestives, caractérisé par d'abondantes évacuations, avec douleur abdominale, épistaxis, céphalalgie, fièvre, ce qui faisait hésiter entre le diagnostic d'une fièvre catarrhale et celui d'une fièvre typhoïde; c'était comme un état mixte entre ces deux maladies.

« En 1873, l'épidémie étant restreinte comme étendue et comme nombre, mais ayant néanmoins un degré d'intensité assez accentué, symptômes généraux très prononcés, céphalalgie très violente, insomnie, redoublements fébriles à plusieurs moments de la journée, particulièrement le soir, les malades étaient dans un état de prostration atteignant parfois le degré de l'adynamie de la fièvre typhoïde. Dans ces derniers cas, il se manifestait presque toujours des symptômes abdominaux et notamment des complications bilieuses. »

Pendant le cours de l'épidémie de 1875, on a observé d'assez nombreux cas de grippe abdominale. Le docteur Lapie [1], dans sa thèse inaugurale de 1876, en relate plusieurs observations. Quelques-unes semblent appartenir à la forme typhoïde, mais elles manquent de détails et ne peuvent servir utilement à notre étude.

L'épidémie de 1889-1890 a été remarquable par la fréquence et l'intensité des formes nerveuse et thoracique. Les cas de grippe abdominale ont été plus rares et la forme typhoïde peu observée.

Elle est cependant signalée dans les quelques études ou revues générales sur l'épidémie que nous ont laissées G. Lyon [2], Duflocq [3], Coignet [4], Fiessinger [5], etc.

Dans un article de la *Revue de médecine* « Sur les variétés cliniques de la grippe à Paris en 1889-1890 », P. Duflocq relate l'observation suivante qu'il considère comme appartenant à la « variété muqueuse ».

« T... est entré à l'hôpital le 22 décembre 1889, salle Jenner, n° 19.

Malade depuis quinze jours. A été pris à Orléans, où il était soldat, de mal de tête, de nausées, de quelques vomissements et de courbature générale. Il dormait mal; rêves la nuit. Il ne dit rien et continua son service, car il était sur le point d'être libéré et ne voulait pas être envoyé à l'infirmerie. Le samedi 21 il est congédié et prend le train pour Paris. Dans le trajet, le mal de tête devient très violent, il est

1. Lapie, *Thèse Paris*, 1876.
2. G. Lyon, *Revue des sciences médicales*, 1890.
3. P. Duflocq, *Revue de médecine*, février 1890.
4. Coignet, *Province médicale*, 1890.
5. Fiessinger, *Lyon médical*, 1890.

Digitized by Google

pris de douleurs dans les reins et dans les jambes; courbature générale, abattement, fièvre, il a saigné du nez. Il entre le lendemain dimanche. Peau chaude, un peu moite, température fébrile 39°,2, visage animé, la langue est blanche, large et garde sur les bords l'empreinte des dents. Mal de tête, un peu de vertige, diarrhée depuis deux jours, gargouillement dans la fosse iliaque droite, douleur à la pression. Le dos est parsemé de boutons d'acné, on ne peut chercher de taches rosées. Le diagnostic est réservé : fièvre typhoïde ou grippe. Le 23, 37°,4, pas de fièvre; le soir 37°,8; même état général. Potion cordiale. Le 24, pas de fièvre, état général meilleur. La langue est moins blanche; pas de diarrhée la nuit. La céphalalgie et les douleurs ont disparu; se prétend guéri et demande à manger. Le 25 exeat sur sa demande. »

Cette observation est un bel exemple de grippe typhoïde bénigne. Celle qui va suivre, et que nous rapprochons à dessein, peut être considérée comme appartenant à une variété beaucoup plus grave de la forme typhoïde. Il s'agit d'un malade entré dans le service de M. le Pr Teissier, le 28 mars 1891 [1].

« Cet homme, qui habitait une maison où se trouvaient deux grippés, est pris subitement de vertiges, céphalalgie, frissons répétés, fièvre vive, insomnie rebelle, inappétence absolue.

A l'entrée température 41°,2, maux de tête atroces, violentes douleurs dans les membres. Erythème marbré de la poitrine, augmentation prononcée du volume de la rate et du foie, albuminurie. Aucun symptôme abdominal, constipation; malgré cela la plupart des médecins qui ont vu le malade sont unanimes à diagnostiquer une dothiénentérie. Après six jours de fièvre intense, mal combattue par les bains, le thermomètre tomba brusquement à 38°,7 pour se relever et monter trente-six heures après à 40°. En même temps apparaissaient au sommet des signes avérés de pneumonie. La température persiste élevée pendant quatre jours, au bout desquels le malade est enlevé par du muguet laryngé au moment où s'accusait une défervescence. »

Nous ne citerons pas d'autres exemples, ceux qui précèdent pouvant suffire à donner une idée nette de la grippe à forme typhoïde; nous passerons directement à l'étude des cas que nous avons personnellement observés.

Les premières manifestations de l'épidémie de 1890-1891 revêtirent exclusivement à l'Hôpital de la Charité de Lille, pendant environ quinze jours, le caractère abdominal ou même le caractère nettement

1. Observation relatée dans la *Thèse de Menu*, sur la *Thermométrie de la grippe*, Lyon, 1892.

Digitized by Google

typhique. La similitude des symptômes observés avec ceux de la dothiénentérie fut même telle que nous fîmes une erreur de diagnostic quand les premiers cas s'offrirent à nous. En effet, l'épidémie parut débuter à Lille à l'hôpital même, d'où elle gagna progressivement les quartiers voisins et le reste de la ville; ne pensant pas encore à l'existence d'une épidémie grippale, nous avons considéré ces premiers cas comme étant d'origine typhique et ce fut seulement au bout de quelques jours que la marche de la maladie montra qu'on avait réellement affaire à de la grippe.

Peu de temps avant que la grippe se déclarât, nous avions eu dans nos salles plusieurs cas de fièvre typhoïde. Faut-il penser que le génie épidémique avait été influencé par eux et que les grippes, nées sur place dans le service, revêtaient la forme typhoïde sous l'influence du milieu dans lequel elles se développaient, nous ne saurions l'affirmer. Toujours est-il que lorsqu'elles se montrèrent dans les quartiers avoisinants les grippes eurent aussi au début les allures de fièvres typhoïdes. Or ces quartiers avaient été au commencement de l'automne le siège d'une légère endémie typhique qui nous avait fourni les cas observés à l'hôpital. Il est donc très possible que des conditions locales aient modifié les allures de la grippe et lui aient communiqué des caractères particuliers, mais on comprend que nous ne puissions nous prononcer sur ce point, nous nous contentons d'énoncer le fait et d'émettre une hypothèse [1].

Tous les cas que nous avons observés n'ont pas présenté ces phénomènes typhoïdes avec le même degré d'intensité. Les observations que nous allons relater ont trait à ceux dont les caractères ont été les plus nets et les symptômes typhiques les plus marqués.

La marche de la température ayant dans cette étude un rôle des plus importants, nous ferons suivre chacune de nos observations de la reproduction de son tracé thermique.

Obs. I. — Gr.... Euphrasie, vingt ans, infirmière dans le service, est admise salle Sainte-Clotilde, n° 20, le 4 décembre 1891.

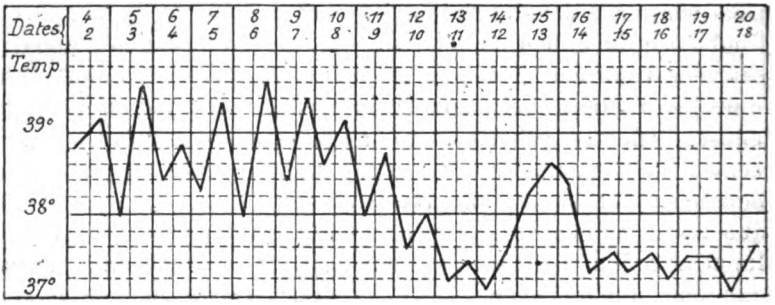
Cette malade, qui accusait déjà depuis quelques jours une fatigue très marquée, a été prise la veille de frissons répétés, de céphalalgie violente et de courbature. A l'entrée, elle se plaint de maux de tête intenses, à localisation frontale et sus-orbitaire, de rachialgie, d'une sensation de brisement dans les membres. Sa température atteint 38°, 8. Inappétence, soif vive, faiblesse très accusée. Dans la journée survien-

1. L'épidémie de 1833 a été remarquable par la fréquence des cas de grippe cholériforme. Or cette épidémie succédait presque sans transition à la grande épidémie de choléra de 1832.

Digitized by Google

nent quelques épistaxis et, le soir, la malade est prise de vomissements; température 39°, 1. Le 5, nous trouvons Gr... dans un état de prostration complète : le regard est vague, le facies sans expression, les lèvres sèches; la langue reste humide mais est recouverte vers son centre et sa base d'un enduit saburral épais de couleur grisâtre et d'aspect membraneux. La céphalalgie et les douleurs musculaires sont toujours très fortes. Il existe de plus des vertiges et des bourdonnements d'oreilles. Les vomissements reviennent par intervalles; anorexie complète. Aucun symptôme abdominal, constipation. La température, qui était descendue à 38° le matin, atteint 39°, 5 le soir.

Le 6, état typhique nettement caractérisé : prostration, stupeur, insomnie. Les vomissements ont cessé, mais la diarrhée a remplacé la constipation. Les selles deviennent rapidement fréquentes, mais elles



Tracé 1.

ne présentent aucune odeur. Le ventre est un peu ballonné, il est douloureux à la pression dans toute son étendue; la peau est très sensible à son niveau. On trouve un peu de gargouillement dans les deux fosses iliaques; pas de taches rosées. La rate est douloureuse à la pression mais ne paraît pas hypertrophiée; la malade accuse toujours de vives douleurs frontales. Elle tousse un peu; l'auscultation de la poitrine révèle une obscurité respiratoire dans toute l'étendue des deux poumons avec quelques râles sous-crépitants aux bases. Le cœur est normal, le pouls est à 98, il n'est pas dicrote, la température du soir tombe à 38°, 8.

Le 8, les mêmes symptômes persistent, la température atteint de nouveau 39°, 6, la malade a un peu de délire, les urines contiennent de l'albumine. A partir du 10, la température tombe graduellement, l'état typhique disparaît, la diarrhée diminue.

Le 13, la température est redevenue normale, les symptômes abdominaux se sont beaucoup amendés. La toux persiste ainsi que la céphalalgie et les douleurs musculaires. Mêmes signes stéthoscopiques.

Le 15, la température remonte subitement à 38°, 2 le matin et atteint 38°, 6 le soir, sans qu'il y ait aggravation de l'état général.

Le 16, la température matinale est de 38°, 3; le soir, chute brusque à 37°, 2.

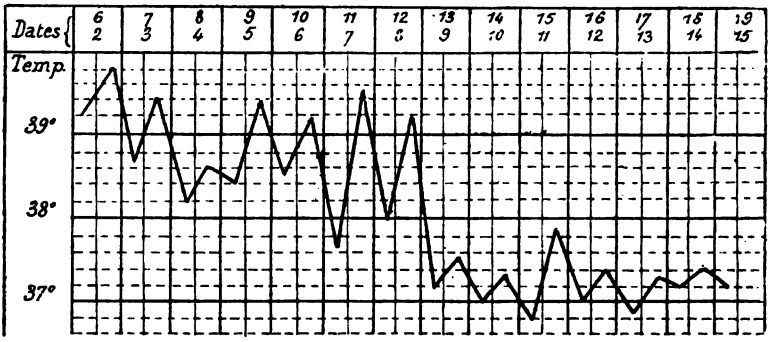
Digitized by Google

La convalescence est longue, la malade est extrêmement affaiblie. L'obscurité respiratoire a disparu, mais la congestion des bases persiste.

Le 29 Gr... sort complètement guérie.

Obs. II. — Va.... Marthe, dix-huit ans, en traitement dans le service depuis le 22 juin pour une sclérose en plaques, salle Ste-Clotilde, n° 12.

Cette jeune fille est prise subitement le 5 décembre, dans la soirée, de maux de tête, de courbature et de fièvre. Elle accuse en même temps quelques douleurs dans l'arrière-gorge et de la difficulté de la déglutition. Le lendemain, à la visite, nous la trouvons très abattue, elle a eu quelques épistaxis la nuit, et a souffert d'une céphalalgie violente; la voix est enrouée, le nasonnement qui existait auparavant



Tracé 2.

est très augmenté. La malade se plaint de douleurs vives dans les membres et dans la région lombaire. Ces douleurs sont continues avec accès paroxystiques. La langue est blanche, l'appétit presque nul, le ventre est ballonné, douloureux à la pression; mais il n'existe ni diarrhée, ni gargouillement; la température est de 39°, 2. Le soir elle atteint 39°, 8. — Le 7 décembre, la malade a quelques vomissements bilieux et la diarrhée s'établit. Les selles sont nombreuses, à peine colorées et légèrement fétides. Il existe du gargouillement dans la fosse iliaque droite, la rate est hypertrophiée et sensible, les urines louches, pas de taches rosées mais quelques sudamina. Aucun symptôme du côté des poumons ni du cœur; le pouls est petit, fréquent et nettement dicrote, la température oscille vers 39°. Prostration assez marquée.

Le 8, les douleurs musculaires sont toujours intenses, la paroi abdominale est extrêmement sensible, la peau est hyperesthésiée à son niveau, la diarrhée continue; la malade a un dégoût prononcé pour les aliments, la langue est recouverte d'un enduit saburral blanchâtre membraniforme, la température subit une rémission d'environ 1 degré.

Le 9, la température remonte à 39°, 3 le soir, pour se maintenir vers 39°, jusqu'au 12, avec des rémissions matinales de plus d'un degré.

Digitized by Google

Le 12, les douleurs ont diminué, la céphalalgie est moins violente, la prostration a presque entièrement disparu, mais les symptômes abdominaux restent les mêmes.

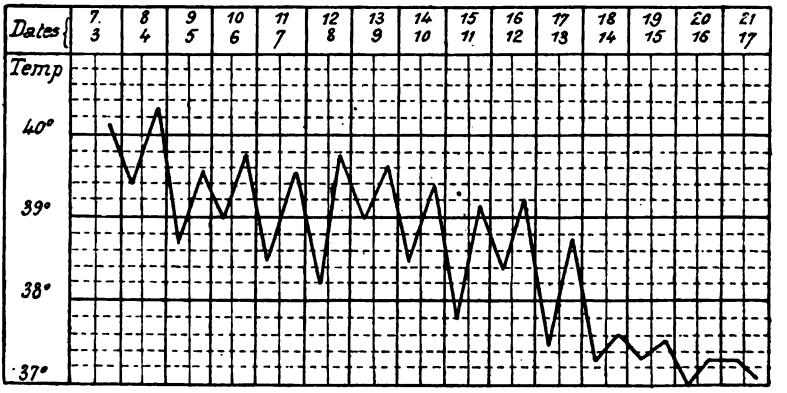
Le 13, la température tombe brusquement à 37°, 2 et s'y maintient jusqu'au 15; herpès labial, état général excellent.

Le 15, il se fait une légère réascension thermique, le thermomètre atteint en effet 37°, 9 le soir.

Le 16, la défervescence est définitive, les douleurs abdominales et lombaires cessent peu à peu, la diarrhée s'arrête, mais la malade est extrêmement affaiblie. Son affection antérieure ne paraît cependant pas avoir été influencée par la grippe.

Obs. III. — Bl.... Charles, vingt-sept ans, entré salle Sainte-Catherine, n° 14, le 7 décembre.

Cet homme qui habite dans le voisinage de l'hopital est entré pour de la fièvre, des maux de tête et de la courbature. Il y a quelques jours il a eu des frissons répétés, puis il a ressenti des douleurs dans les membres et dans la région lombaire. La toux s'est montrée rapidement. Température à l'entrée, 40°, 1.



Tracé 3.

Le 8, à la visite, le malade présente un aspect typhoïde et est plongé dans la stupeur; température, 39°. Il accuse des vertiges, des nausées et des douleurs musculaires; la langue est sèche, collante; les dents noirâtres; aucun symptôme abdominal. Quelques râles de bronchite dans les deux poumons. Le soir, la céphalalgie est extrêmement violente, la température atteint 40°, 3, le pouls est à 110. Insomnie.

Le 9, Bl... se plaint de douleurs dans le ventre, et la diarrhée se montre. Il existe un peu de ballonnement, mais on ne trouve pas de gargouillement dans la fosse iliaque. L'abdomen est douloureux dans toute son étendue, la peau est hyperesthésiée à son niveau. La rate est nettement augmentée de volume. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. On trouve quelques taches rosées sur la poi-

Digitized by Google

trine et sur le ventre. La température tombe définitivement d'environ un degré.

Le 10, les symptômes abdominaux vont en s'accentuant, les douleurs sont très fortes, particulièrement dans la fosse iliaque droite. On observe du gargouillement. Les selles sont nombreuses mais nullement fétides, les taches rosées sont augmentées. Les urines contiennent de l'albumine. La température oscille vers 39°, le malade est soumis au traitement de la fièvre typhoïde : lavements froids, antisepsie intestinale.

Le 12, état stationnaire, faiblesse extrême, névralgies vers les branches du trijumeau.

Le 14, les symptômes généraux diminuent d'intensité. La toux est toujours assez forte, quelques râles sibilants aux deux bases et diminution du murmure vésiculaire. Température, 38°, 5 le matin ; 39°, 3 le soir.

Le 16, l'état typhoïde a disparu, la diarrhée a cessé, mais les douleurs musculaires et la température persistent. 39°, 2 le soir.

17, la température du matin tombe à 37° 5, celle du soir atteint encore 38°, 7.

Le 18, chute définitive à 37°, 3.

L'état général est excellent, mais le malade est très amaigri, l'appétit est encore presque nul, la faiblesse des membres est très grande.

Le malade sort le 22 malgré l'avis du chef de service.

Obs. IV. — Co... Paul, dix-huit ans, en traitement à l'hôpital pour une tuberculose pulmonaire au début, salle Sainte-Catherine, n° 21.

Ce malade est pris subitement, le 15 décembre, de frissons, de courbature, de vertiges et de maux de tête; le matin il était sans fièvre, le soir le thermomètre montait à 39°, 1; les symptômes pulmonaires sont restés les mêmes. Léger enrouement, quelques épistaxis, rien du côté de l'abdomen.

Le lendemain, la température augmente; 39°, 3 le matin, 39°, 8 le soir; le malade se plaint de vives douleurs de tête qu'il localise vers les régions frontale et sus-orbitaire; il éprouve une fatigue extrême dans les membres; il a une soif vive, de l'inappétence, des nausées. La langue est rouge sur les bords, son centre est recouvert d'un enduit saburral grisâtre; le ventre est sensible à la pression, pas de taches rosées, pas de diarrhée.

Le 17, Co... a un aspect typhoïde nettement marqué, il parle à peine, ses réponses sont traînantes, son regard exprime l'hébétude. L'abdomen est distendu, douloureux à la pression, la constipation persiste, la rate est augmentée de volume, les urines sont albumineuses. Rien au cœur, le pouls est à 102, il est petit, mou, mais il ne présente pas de dicrotisme. Quelques râles sibilants sont simplement surajoutés aux signes de tuberculose qui existaient auparavant vers les deux sommets; la toux et l'oppression n'ont guère augmenté. La température oscille pendant quelques jours entre 38°, 5 et 39°, 5. Les symptômes restent les mêmes.

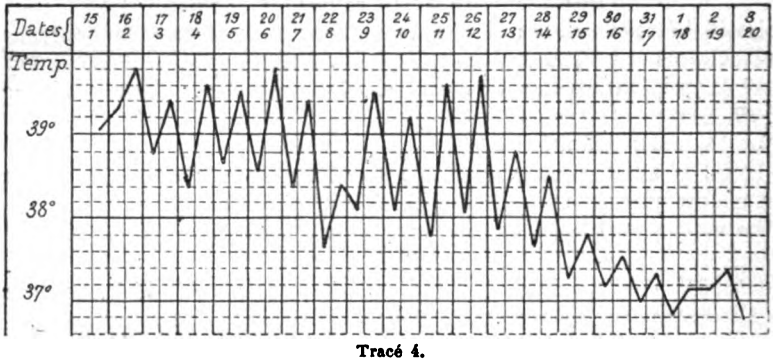
Digitized by Google

Le 20, le malade a du délire avec soubresauts et carphologie : température 38° le matin, 39°, 8 le soir, la constipation persiste malgré les purgations répétées.

Le 22, il se fait une rémission fébrile très accentuée, température 37°, 8 le matin, 38°, 5 le soir.

Le 23 la température atteint de nouveau 39°,4 le soir, elle se maintient à ce niveau tous les soirs pendant quelques jours. Les rémissions matinales sont extrêmement marquées. Elles varient entre 1° et 1°, 5. Le ventre est toujours douloureux, la céphalalgie, l'abattement persistent, mais l'albumine a disparu des urines.

Le 27, le malade se trouve mieux, l'état typhoïde commence à disparaître, la température baisse, mais la diarrhée s'établit; les selles ne



Tracé 4.

sont pas très nombreuses, elles ont une teinte ocre et ne sont pas fétides.

Le 29, amélioration des symptômes généraux, la diarrhée augmente d'intensité, la température tombe à 37°, 8. Le lendemain la défervescence est complète, pas de rechute.

La convalescence est longue et caractérisee par la persistance de la diarrhée, le malade est extrêmement affaibli; quant à la tuberculose, elle est restée tout à fait stationnaire.

Obs. V. — Va... Charles, dix-sept ans, entré le 8 janvier 1892, salle Sainte-Catherine, n° 16.

Ce jeune homme nous est amené à l'hôpital dans un état de prostration et de stupeur qui ne lui permettent pas de nous donner des renseignements sur le début de son affection. Au moment de la visite nous le trouvons dans le décubitus dorsal, les traits immobiles, le regard vague, les lèvres sèches, les narines pulvérulentes. Il présente de la surdité, des vertiges, la parole est embarrassée; la langue, sèche et rouge vers la pointe, est recouverte à la base d'un enduit saburral grisâtre. La respiration est haletante. Le ventre n'est pas ballonné mais il est douloureux à la pression; on trouve du gargouillement dans toute son étendue. La rate est hypertrophiée, les urines contiennent de

Digitized by Google

l'albumine. On observe des taches rosées assez abondantes sur l'abdomen et les lombes. Il existe une douleur névralgique sur le trajet du petit abdomino-génital. Le malade a une diarrhée abondante, les selles ne présentent aucune odeur anormale.

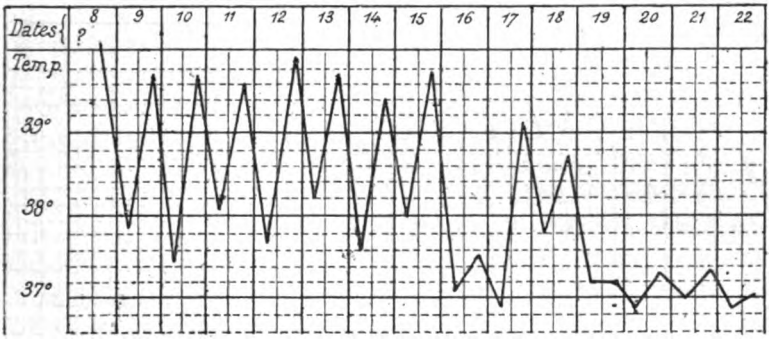
Du côté de la poitrine on observe de l'obscurité respiratoire généralisée avec quelques râles ronflants et sibilants vers les bases.

Rien au cœur.

La température à l'entrée atteint 40°, 1.

Le 9 et le 10, Va... demeure dans le même état. Il a de l'insomnie, du délire et ne veut accepter aucun aliment. La température du matin n'atteint généralement pas 38°; celle du soir oscille entre 39° et 40°.

Le 12, l'état général s'est sensiblement amélioré, le délire a cessé, la



Tracé 5.

prostration est beaucoup moins marquée. Le malade se plaint de céphalalgie et de courbature. Persistance des signes de bronchite.

Le 13, la diarrhée diminue, les taches rosées disparaissent, l'état typhique n'existe plus, la température est toujours à grandes oscillations.

Le 16, chute brusque de la température à 37°, 1; la diarrhée a cessé, les douleurs abdominales ont perdu de leur intensité, mais le malade accuse une très grande faiblesse dans les membres. Plus d'albumine dans les urines.

Le 17, après un petit frisson, la température remonte à 39°, 1 le soir. Va... se plaint de nouveau de céphalalgie et de courbature, mais ces symptômes ne persistent pas.

Le 18, la température du soir atteint 38°, 7. Le lendemain défervescence définitive. Le malade est très affaibli, il accuse des douleurs vagues dans les membres.

Il sort le 25.

Obs. VI. — C.... François, 32 ans, entré à l'hôpital le 10 mars 1892, salle Sainte-Madeleine, n° 1.

Malade depuis le 6, début brusque par frissons, céphalalgie, nausées, vomissements; diarrhée depuis le 9, coryza angine, toux.

A l'entrée dépression considérable de l'état général; le malade se

Digitized by Google

plaint de faiblesse, de vertiges, de douleurs vagues dans les membres et surtout d'une céphalalgie intense à localisation frontale avec irradiations vers la nuque, température 39°, 7; pouls 105 pulsations, pas de dicrotisme, les vomissements ont complètement cessé, mais la langue est rouge et humide sur les bords, le centre et la base sont recouverts d'un enduit saburral membraniforme, l'appétit est nul. Le ventre est souple, mais douloureux à la pression dans toute son étendue, les muscles de la paroi sont très sensibles, la peau est hyperesthésiée; pas de taches rosées lenticulaires; pas d'albumine dans les urines. La diarrhée est abondante, mais les selles ne sont pas fétides. Du côté de la poitrine, on trouve une diminution notable du murmure vésiculaire,

Tracé 6.

des râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux poumons et des râles sous-crépitants aux bases. La toux est d'ailleurs assez intense, le coryza et l'angine ont presque entièrement disparu.

Le 11, prostration plus marquée, quelques épistaxis, les symptômes abdominaux restent les mêmes, la température oscille entre 39° et 40°.

Le 13 et le 14, rémission fébrile assez accentuée, diminution de la diarrhée; amélioration de l'état général.

Le 15, la température du soir atteint 39°, 9.

Le 16, chute brusque à 38°, 1, puis défervescence graduelle à 37°, 2; la diarrhée a cessé; l'appétit revient, mais le malade accuse une sensation de brisement dans les membres et une grande faiblesse. La toux a diminué, mais les signes stéthoscopiques ont peu changé.

Le 18, le thermomètre marque de nouveau 39°, 5 sans qu'il y ait la moindre aggravation de l'état général.

Le 19, température 38°, 2 le matin, 38°, 6 le soir.

Le 20, la défervescence est définitive, éruption d'herpès, faiblesse extrême, persistance de la toux.

Le malade sort le 27 complètement guéri.

L'étude comparative des observations qui précèdent va nous permettre de donner une description sémiologique de la grippe à forme typhoïde.

Digitized by Google

Cette forme clinique de la grippe est à vrai dire assez rare. On n'en observe que des cas isolés ou de petites épidémies précédant ou accompagnant les grandes pandémies. Elle semble alors revêtir ce cachet spécial sous l'influence de conditions locales ou générales mal déterminées et sur lesquelles nous avons insisté plus haut.

Comme les autres formes de la grippe la forme typhoïde a d'ordinaire un début brusque. Les prodromes sont assez rares; s'ils existent, leur durée ne dépasse guère deux ou trois jours. Le plus souvent ils se confondent avec les symptômes initiaux.

Les premières manifestations de la maladie sont de petits frissons répétés et erratiques, du malaise, de l'abattement, des douleurs musculaires contusives occupant les membres de la région lombaire; de la céphalalgie à localisation frontale et sus-orbitaire, de la fièvre. Tous ces signes apparaissent presque simultanément et atteignent en quelques heures leur maximum d'intensité. Ils sont fréquemment accompagnés ou suivis d'épistaxis, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de nausées et de vomissements. Les malades se plaignent d'inappétence, de soif vive; ils ont la bouche amère, pâteuse; la langue est rouge sur les bords et à la pointe, mais elle reste généralement humide; son centre et sa base sont recouverts d'un enduit saburral épais, de couleur gris jaunâtre et dont l'aspect membraneux nous a paru assez caractéristique.

Le plus souvent il n'existe, au début, aucun symptôme abdominal nettement accusé; la constipation est la règle. Par contre on peut observer de l'angine, du coryza ou de la laryngite.

Au bout de quelques jours l'abattement devient extrême, le facies exprime la stupeur et l'hébétude. Les malades ont de l'insomnie, du délire, de la surdité, etc.; ils présentent en un mot tous les signes caractéristiques de l'état typhoïde. Dans les cas les plus graves, les lèvres sont sèches, les dents fuligineuses, la langue tremblotante, la parole embarrassée et traînante; parfois survient une sorte de demi-coma avec hallucinations, carphologie, soubresauts des tendons, etc. La durée de cette période atteint ordinairement un septenaire. C'est pendant le cours de son évolution que les symptômes abdominaux se déclarent.

La constipation du début peut persister, mais elle est souvent remplacée, dès le second ou le troisième jour, par de la diarrhée. Celle-ci peut cependant manquer tout à fait, n'apparaître qu'à la fin de la période aiguë ou même pendant la convalescence. Les selles sont toujours nombreuses, à peine colorées et très peu fétides.

Le ventre est souvent ballonné et douloureux à la pression. Les muscles de la paroi sont eux-mêmes sensibles et la peau est fréquem-

Digitized by Google

ment hyperesthésiée à son niveau. D'ordinaire on trouve du gargouillement, mais de même que la douleur on peut le rencontrer dans toute l'étendue de l'abdomen. Ces signes sont cependant prédominants au niveau de la fosse iliaque droite.

On peut observer des taches rosées lenticulaires et des sudamina. Dans deux cas personnels nous avons noté la présence de taches rosées absolument analogues à celles qu'on observe dans la dothiénenterie, mais nous n'avons trouvé aucune autre observation où il soit fait mention de ce symptôme. Quelques auteurs parlent « d'éruptions fugitives » survenant dans le cours de la grippe et qui pourraient être confondues avec celles de la fièvre typhoïde. Ce n'est pas le cas des éruptions que nous avons observées, puisqu'elles présentaient tous les caractères des taches lenticulaires et qu'elles ont persisté pendant toute la durée de la période aiguë de la maladie [1].

La rate est généralement hypertrophiée et sensible à la pression; le foie peut être passagèrement congestionné; les urines sont presque toujours albumineuses.

La plupart des symptômes du début persistent pendant toute la durée de la période d'état. La céphalalgie conserve souvent toute son intensité; les douleurs musculaires envahissent tour à tour les membres, les lombes, la nuque, la paroi abdominale, le thorax, etc. Elles sont parfois si accusées que les malades redoutent d'exécuter un mouvement et restent immobilisés dans la même position pendant des heures entières. L'inappétence, les nausées, l'état saburral de la langue ne disparaissent d'ordinaire que pendant la convalescence. Les vomissements ne sont pas constants; lorsqu'ils existent ils ne se prolongent guère au delà du troisième jour.

Les symptômes que nous venons de passer en revue sont dans la plupart des cas accompagnés de quelques phénomènes broncho-pulmonaires. Outre l'angine et la laryngite du début, on voit fréquemment survenir de la toux avec expectoration abondante et de la dyspnée. A l'auscultation on trouve des râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux poumons et quelques râles sous-crépitants aux bases. Ces signes de bronchite et de congestion sont ordinairement peu marqués, mais on observe souvent une diminution notable du murmure vésiculaire dans toute l'étendue de la poitrine. Cette obscurité respiratoire précoce et persistante n'est parfois liée à aucun autre signe stéthoscopique.

1. Au moment de livrer notre travail à l'impression nous trouvons, dans le numéro du *Lyon médical* du 26 juin, une communication de M. Teissier qui corrobore nos observations. — Le professeur lyonnais a en effet observé des cas de grippe simulant la fièvre typhoïde dans lesquels les taches rosées lenticulaires étaient très nombreuses et des plus nettes.

Digitized by Google

Il nous reste à étudier l'état du pouls et la marche de la température. Le pouls est d'ordinaire petit, rapide, mou et dépressible. Dans un seul cas le sphygmographe nous a donné un tracé nettement dicrote.

La courbe thermique de la grippe à forme typhoïde ne présente pas de caractères spéciaux et son étude se confond avec celle de la thermométrie de la grippe en général. Nous allons cependant lui consacrer quelques lignes, la recherche de la température étant, dans l'affection qui nous occupe, un moyen de diagnostic des plus précieux.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de ce sujet, Jaccoud [1], Brochin [2], Gintrac, etc., admettent que le tracé thermique de la grippe n'a d'autre caractéristique que son irrégularité.

Pour Wunderlich [3] et Mossé [4], la grippe aurait un tracé approximativement cyclique : l'ascension de la température se ferait d'ordinaire graduellement, comme dans la fièvre typhoïde, et la défervescence serait fréquemment suivie d'une sorte de rechute fébrile de courte durée.

Laveran [5] et Widal [6] croient au contraire que la courbe atteint en général son maximum d'élévation dès le premier ou le second jour, et que « la défervescence se fait presque immédiatement par oscillations descendantes ».

Certains auteurs admettent que la défervescence par crise est plus réquente. D'autres attribuent à la grippe une courbe de fièvre rémittente; quelques-uns une courbe de fièvre intermittente [7]. La seule chose qu'il soit nécessaire de retenir de toutes ces données contradictoires c'est la réascension thermique signalée par Wunderlich.

Des travaux récents, faits sous la direction de M. le Professeur Teissier[8], montrent clairement que malgré ses irrégularités apparentes la fièvre de la grippe a une évolution cyclique nettement déterminée.

Le caractère le plus essentiel de ce tracé « semble résider dans la production d'une rechute fébrile qui se manifeste dans un laps de temps plus ou moins éloigné de la défervescence thermique.

Comme caractère secondaire, on peut signaler une encoche souvent profonde en forme de V, se produisant pendant l'acmé fébrile

1. Jaccoud, *Pathologie interne*, t. III.
2. Brochin, *Dictionnaire Dechambre*, art. GRIPPE.
3. Wunderlich, *De la température dans les maladies.*
4. Mossé, *Dictionnaire Jaccoud*, art. THERMOMÉTRIE.
5. Laveran, *Thermométrie de la grippe* (*Médecine moderne*, 1890).
6. Widal, *Traité de médecine*, GRIPPE, t. I.
7. Carrière, *Union médicale*, 1841 ; *Intermittence dans la grippe.*
8. Teissier, *Lyon médical*, 1892, et *Thèse Menu*, 1892.

Digitized by Google

et qu'on peut envisager comme un véritable collapsus thermique [1]. »

Si ces nouvelles données sur la thermométrie de la grippe avaient échappé aux observateurs avant les recherches du professeur lyonnais, c'est que souvent « on négligeait d'enregistrer les températures dès que les premiers signes d'apyrexie se manifestaient. La rechute passait ainsi forcément inaperçue surtout si, comme cela se produit le plus souvent, la réascension thermique était modérée et peu ou point accompagnée de phénomènes de réaction dignes d'attirer l'attention du médecin [2]. »

Nous avons pu vérifier sur un grand nombre d'observations personnelles l'exactitude des nouvelles données du professeur Teissier; quelques-unes de nos courbes les plus démonstratives appartiennent à des cas de grippe à forme typhoïde.

Celles qui sont jointes à ce travail ne présentent pas toutes, il est vrai, la réascension thermique considérée par Teissier comme étant « quasi fatale [3] »; mais il est à remarquer que le malade qui fait l'objet de l'observation III, à laquelle se rattache l'une de ces courbes atypiques, a quitté l'hôpital quatre jours seulement après la chute de la température. Or on a signalé des cas où la rechute ne s'est produite que six jours après la défervescence. Quant à la courbe de l'observation IV, si l'ascension de rechute lui manque également, elle est suffisamment caractérisée par une encoche médiane des mieux dessinées.

La durée de la grippe à forme typhoïde est des plus variables. Elle peut osciller entre huit jours et trois septenaires.

La terminaison se fait par disparition graduelle des symptômes. Ce sont d'ordinaire les phénomènes généraux qui s'améliorent les premiers. Quant aux symptômes abdominaux, ils disparaissent pour la plupart après la chute de la température.

La convalescence de la maladie est toujours longue et traînante. Elle est caractérisée par la persistance des douleurs musculaires, de la lassitude et de l'abattement. Les forces sont considérablement déprimées, l'intelligence même a souvent perdu de son activité. Il existe une sorte d'asthénie post-grippale particulièrement marquée dans les formes très infectieuses de la grippe et que nous avons toujours rencontrée dans la forme typhoïde.

Si on ajoute à tous ces signes la persistance également fréquente de la toux, de l'anorexie et même de la diarrhée, on aura un tableau à peu près complet de l'évolution clinique de la grippe à forme typhoïde.

1. In *Thèse Menu.*
2. *Ibid.*
3. *Ibid.*

Digitized by Google

Cet exposé montre suffisamment que pour revêtir la forme typhoïde la grippe peut emprunter à la dothiénentérie tous les symptômes. Il n'existe en effet aucun signe local pathognomonique qui permette de distinguer ces deux affections et les éléments du diagnostic différentiel reposent sur quelques différences de fréquence, d'intensité, de distribution, etc., dans les symptômes communs. La marche de la maladie et la courbe thermique aident notablement, il est vrai, à établir ce diagnostic.

Le début des deux affections présente de nombreux traits de ressemblance; les symptômes d'invasion sont presque les mêmes, mais dans la fièvre typhoïde la période prodromique est plus longue : le malaise, l'anorexie, la courbature remontent ordinairement à un septenaire. Dans la grippe les prodromes peuvent manquer; les épistaxis sont plus rares et moins copieuses. Par contre, les frissons répétés, le coryza, la laryngite lui appartiennent presquee xclusivement.

La céphalalgie grippale est lancinante, gravative; elle se localise le plus souvent au front ou aux tempes. Dans la fièvre typhoïde le mal de tête est rarement aussi intense; il s'agit plutôt d'une rachialgie cervicale. Les douleurs musculaires sont beaucoup plus marquées dans la grippe; elles sont aussi plus tenaces. Il est exceptionnel de voir le typhique accuser autre chose que de la courbature; les douleurs à la pression, au pincement, etc., l'hyperesthésie musculaire et cutanée en un mot sont l'apanage des grippés.

Les symptômes gastriques sont peu différents, mais dans la grippe la langue n'est jamais fendillée, sèche, rôtie, noirâtre comme dans la fièvre typhoïde. Elle reste presque toujours humide et l'enduit saburral dont elle est recouverte offre un aspect membraniforme qui la distinguera nettement de « la langue de perroquet » des typhiques.

Il est difficile de tirer des caractères bien distinctifs du degré de l'adynamie et de la stupeur; toutefois ces signes sont ordinairement moins marqués dans la grippe. Le délire est rarement aussi prononcé; les hallucinations, les soubresauts, la carphologie, le coma beaucoup moins fréquents.

Les gargouillements et les douleurs abdominales sont généralement moins localisés que dans la fièvre typhoïde. Ils sont simplement prédominants au niveau de la valvule iléo-cæcale. La constipation est plus fréquente dans la grippe.

Les diarrhées sont toujours moins ocreuses et moins fétides. La plupart des auteurs croient que « les taches rosées sont un moyen infaillible d'éviter l'erreur » [1]. Nous les avons cependant rencontrées

1. Nebout, *Thèse Paris*, 1876.

Digitized by Google

dans deux cas de grippe des plus nettement caractérisés. La seule différence qu'on puisse établir c'est, qu'étant la règle dans la fièvre typhoïde, les taches rosées sont l'exception dans la grippe.

L'engorgement de la rate n'est jamais aussi marqué que dans la dothiénentérie. Le pouls est rarement dicrote.

Les symptômes thoraciques sont peu différents. Cependant dans la grippe la toux est ordinairement plus intense, l'expectoration plus abondante, la dyspnée plus accusée. Les signes d'auscultation sont aussi plus marqués et plus étendus que dans la fièvre typhoïde; quant à l'obscurité respiratoire qui est si fréquente dans la grippe, elle est assez rarement observée dans la dothiénentérie.

Dans la plupart des cas les éléments du diagnostic différentiel que nous venons d'étudier seront suffisants pour déterminer l'affection qui est en cause; dans quelques autres, le diagnostic ne pourra être établi que par l'étude de la température.

La courbe thermique se comporte en effet d'une façon toute différente dans les deux affections et les similitudes qu'elles peuvent présenter ne sont qu'apparentes. Dans la fièvre typhoïde l'élévation de la température se fait d'une façon graduelle en quatre ou cinq jours, tandis que dans la grippe la courbe atteint en général son maximum dès le premier ou, au plus tard, dès le second jour. S'il est des cas où la température s'élève progressivement, elle le fait rarement avec la même régularité que dans la dothiénentérie. Pendant la période d'état les oscillations sont toujours plus amples et moins régulières, les rémissions matinales plus accusées. De plus l'existence d'une « encoche médiane » permettra de distinguer encore mieux cette partie de la courbe grippale, du « stade des oscillations stationnaires » de la fièvre typhoïde.

Mais le caractère distinctif le plus important c'est la réascension thermique qui appartient pour ainsi dire en propre à la grippe. Nous avons insisté plus haut sur cette rechute fébrile qu'il est indispensable de rechercher dans tous les cas où le diagnostic est resté hésitant. On ne pourra d'ailleurs la confondre avec la rechute de la fièvre typhoïde, qui est toujours de plus longue durée et s'accompagne de phénomènes locaux et généraux pareils à ceux qu'on observe dans le cours de la maladie.

La marche et la durée de l'affection, l'existence d'une épidémie pourront aussi, dans les cas difficiles, éclairer le diagnostic.

La grippe à forme typhoïde peut aussi être confondue avec la tuberculose aiguë et l'embarras gastrique fébrile.

On écartera la première de ces affections en se basant sur la longue durée de ses prodromes, l'existence chez le malade d'antécé-

Digitized by Google

dents héréditaires ou personnels de tuberculose, l'élévation très forte de la température, la rapidité du pouls. Une émaciation rapide, des sueurs nocturnes abondantes, une dyspnée intense sans lésions pulmonaires appréciables, viendront confirmer le diagnostic. La présence de bacilles dans les crachats lèvera tous les doutes.

Quant à l'embarras gastrique fébrile, on ne le confondra pas avec la grippe si l'on considère qu'il ne s'accompagne pas ordinairement de phénomènes généraux aussi intenses, qu'il provoque rarement des vertiges, de l'insomnie, etc.; qu'il est au contraire caractérisé par des phénomènes gastriques extrêmement accusés : vomissements répétés, fétidité de l'haleine, douleurs à l'épigastre. Le diagnostic ne pourra d'ailleurs rester hésitant que quelques jours, la durée de l'embarras gastrique étant toujours très courte.

Le pronostic *de la grippe à forme typhoïde* a été favorable dans tous les cas que nous avons observés. Il n'en est pas moins vrai que cette variété de grippe est remarquable par l'intensité de ses symptômes généraux, la longue durée de son évolution, et la lenteur de sa convalescence.

Digitized by Google

DES VARIOLES FRUSTES

Par le Dr Maurice COSTE

Médecin des hôpitaux de Marseille.

Je me permets de désigner sous le nom de frustes certaines varioles que j'ai observées et dans lesquelles les pustules, par suite de leur très petit nombre et de leur siège, auraient certainement passé inaperçues si des circonstances exceptionnelles n'avaient provoqué leur découverte. Dans de pareilles varioles la période d'invasion semble, en général, constituer toute la maladie. D'où résulte qu'il est possible, suivant les circonstances, d'en faire des *variolæ sine variolis* ou mieux de les confondre avec diverses affections. Aussi ces varioles peuvent-elles très facilement et sans même qu'on s'en doute devenir des foyers de contagion.

Nullement étudiée jusqu'à ce jour, cette forme de variole dont on ne retrouve dans la littérature médicale que quelques rares exemples sous le nom parfois de *variola sine variolis* mérite cependant, je crois, par son allure toute particulière, les erreurs faciles de diagnostic qu'elle occasionne et les dangers qu'elle fait ainsi courir à l'hygiène publique, une description spéciale. C'est ce que je vais tâcher d'ébaucher au moyen de trois observations personnelles déjà publiées [2] et de toutes celles qu'il m'a été possible de retrouver dans les auteurs.

Voici ces trois observations.

Obs. I. — La nommée C., vingt-six ans, vaccinée dans son enfance, s'était astreinte, lors de l'épidémie variolique de 1886, à ne pas quitter un instant la chambre de son frère atteint de variole confluente. Au bout d'un mois de cette sorte de séquestration en plein foyer variolique, au

1. J'ai cru devoir dénommer frustes et non larvées ou avortées ces varioles parce que les autres fièvres éruptives (rougeoles, scarlatines), dont l'intensité de l'éruption n'est pas en rapport avec l'intensité des phénomènes généraux, sont désignées sous ce nom.

2. Maurice Coste, Varioles frustes. (*Congrès pour l'avancement des sciences*, session de Marseille, 1891.)

Digitized by Google

moment où le frère touchait à la fin de la convalescence, cette personne fut prise de frisson avec fièvre, céphalalgie et rachialgie des plus intenses, nausées, quelques vomissements, sensation de constriction épigastrique très marquée. Trois jours après, tous ces symptômes disparaissaient sans donner lieu à aucune éruption apparente et la malade se considérait comme guérie. Revenu deux jours plus tard pour prendre des nouvelles de son frère, elle m'annonça qu'elle avait constaté la veille, chez elle, trois pustules : une sur la région antérieure du bras droit, une autre dans la région inter-mammaire, une troisième au devant de la jambe gauche. Ces pustules assez volumineuses, parfaitement ombiliquées, ne laissaient aucun doute sur leur nature. Pas d'autres traces d'éruption sur le reste du corps. Ces trois pustules de variole évoluèrent normalement et ne laissèrent aucune cicatrice.

Obs. II. — Le nommé G., quinze ans, vacciné, couchait dans la même chambre que son frère aîné atteint de variole, tout près d'une autre pièce occupée par sa mère et sa sœur atteintes aussi de variole. Etant tombé malade lui-même, toute la famille fut transportée le 2 juin 1891 à l'hôpital, où les deux frères furent admis dans mon service. Le lendemain, 3 juin, à ma visite, je constatais chez l'aîné une variole normale en voie de dessiccation ; chez le jeune G., au contraire, qui avait présenté les deux jours précédents et même au moment de son entrée de la fièvre avec céphalalgie, rachialgie, nausées, la température était devenue normale et il n'existait plus chez lui aucune trace d'indisposition. Aussi demandait-il à sortir. Bien qu'un examen des plus complets ne me permît pas de retrouver sur cet enfant la moindre trace de pustule ou de papule, me souvenant de la première malade, je le gardais en observation. Le 4, c'est-à-dire presque deux jours après la cessation de tout symptôme, je parvins à constater chez lui quatre papules assez petites, légèrement colorées en rose. Elles siégeaient : la 1re sur le bord du grand rond du côté droit, la 2e à la partie postérieure et médiane du bras correspondant, la 3e au niveau de l'épine de l'omoplate gauche, la 4e sur le bord interne du biceps du même côté. Le 5 juin, ces papules étaient devenues pustules, parfaitement ombiliquées quoique petites. Elles évoluèrent normalement et disparurent aussi sans laisser de cicatrice.

Obs. III. — La nommée S., quarante-sept ans, vaccinée à dix-sept ans, habite l'hôpital depuis une trentaine d'années et se trouve depuis 1889 au service des varioleux. Le 23 juillet 1891, elle me pria d'examiner une pustule qu'elle portait à la partie antérieure de l'avant-bras droit et qui ressemblait, disait-elle, « à un bouton de variole ». Je constatais, en effet, une grosse pustule variolique, parfaitement ombiliquée, typique. Une autre pustule semblable, mais plus petite, siégeait au-devant de la poitrine, un peu au-dessous de la clavicule gauche. Enfin à la partie antérieure de la cuisse gauche existait une papule, rouge, saillante au toucher et nullement ombiliquée. Aucune autre trace d'éruption sur le reste

Digitized by Google

du corps. Voici les renseignements qu'elle me fournit. Le 20, pendant toute la journée, elle avait éprouvé une sensation de courbature avec céphalalgie, rachialgie légère, quelques nausées et une vive sensation de constriction à la gorge. Ce qui ne l'empêcha pas de faire son service tout comme les autres jours. Le lendemain elle se trouvait entièrement remise et si ce n'avait été la vue de la pustule de l'avant-bras dont la forme l'avait frappée, elle aurait perdu le souvenir de ce qu'elle appelait sa petite indisposition des jours précédents. L'arrière-gorge n'offrait aucune trace de pustule sauf une légère rougeur, peut-être, des piliers. La pustule de l'avant-bras fut ouverte et cautérisée. Elle laissa à sa place une tache sépia visible pendant plus d'un mois. La pustule de la poitrine, abandonnée à elle-même, a donné naissance à une cicatrice pathognomonique. Quant à la papule de la cuisse elle n'est jamais parvenue à l'état de pustule.

On doit joindre à ces trois observations les deux suivantes citées par Adler [1].

Obs. IV. — Notre collègue le Dr Schœrer nous a amené un aubergiste qui avait perdu depuis près de dix jours son enfant de variole. Ce malade présente la paupière de l'œil droit œdématiée et fermée avec blépharospasme, œdème de la conjonctive bulbaire, larmoiement. A 2 mill. du limbe cornéen et sur la conjonctive se trouve une seule pustule, ouverte, à peu près de la grosseur d'un pois. Injection des vaisseaux ciliaires, kératite superficielle. Le Dr Schœrer me raconte que le malade venait d'éprouver les symptômes de la période d'invasion de la variole, laquelle n'a donné naissance à aucun exanthème, mais à l'apparition de cette ophtalmie qui empêchait le malade de dormir et lui causait une certaine douleur. Je dus diagnostiquer : pustule variolique unique de la conjonctive. Traitement : compresses glacées, collyre à l'atropine, un purgatif. Il se produisit un catarrhe abondant de la conjonctive avec forte sécrétion et de la kératite. Le tout exigea un traitement de quatorze jours, après lequel la guérison fut complète.

Obs. V. — La femme d'un ingénieur, nommée K. V. G., âgée de vingt-deux ans, vint à ma consultation le 22 novembre. Je trouvai sur le bord cornéen de l'œil gauche une pustule du volume d'un gros pois, entourée d'un léger chémosis. Souffrance horrible, photophobie. Sur ma demande si elle ne s'est pas blessée antérieurement, la malade répond par la négative. Je pose comme diagnostic probable : conjonctivite variolique. La malade me raconte alors ceci. « Elle forme avec son mari, sa mère, ses frères et sa sœur un ménage commun. Au commencement de novembre son frère âgé de sept ans fut atteint de varioloïde. Son enfant âgé de trois mois, non vacciné, fut pris peu de jours après de variole confluente.

1. H. Adler, *Vierteljahr. für Dermat. und Syphilis*, 1875.

Digitized by Google

Il présentait même sur la langue de grosses pustules varioliques. Malgré cela, jusqu'au moment de sa mort arrivée le neuvième jour de la maladie, elle a continué à allaiter son enfant. Après le nourrisson vint le tour du frère âgé de onze ans et celui de la sœur âgée de dix-neuf ans. Deux jours après la mort de son enfant elle fut prise elle-même des prodromes de la variole. Le troisième jour la fièvre augmente, rachialgie. Le quatrième jour envie de vomir, forte céphalalgie, larmoiement surtout de l'œil gauche. Le cinquième jour, enfin, se montre sur le mamelon du sein droit une pustule de variole en même temps qu'une autre sur l'œil gauche formée par une cloque blanche, accompagnée de l'injection des vaisseaux ciliaires. » — Au septième jour quand la malade se présenta à la consultation il existait un chémosis de la conjonctive bulbaire avec sécrétion purulente très abondante. Traitement : instillation d'atropine, compresses froides, plus tard des cataplasmes. La maladie suivit son cours normal. Au bout de trois semaines la guérison fut complète [1].

Le doct. A. Munoz [2] vient de publier tout récemment une observation que je vais donner ci-après et que je crois devoir ranger encore, malgré son titre de *variola sine variolis*, parmi les varioles frustes; une seule pustule ne pouvant être considérée comme une quantité négligeable.

Obs. VI. — Fillette de quatre ans n'ayant pas été vaccinée, présente la fièvre d'invasion avec tous les caractères propres de la variole, affection qui régnait épidémiquement dans la ville et dans les maisons avoisinantes. Au sixième jour, l'éruption n'apparaissant point, un examen scrupuleux permet de voir une seule papule bien caractérisée, située entre les articulations métacarpo-phalangiennes de l'annulaire et de l'auriculaire de la main gauche. Cette papule suppura du septième au huitième jour, suppuration qui coïncidait avec une nouvelle ascension thermique. Avec la dessiccation de la pustule variolique, avait lieu la chute de la température. La malade n'avait point présenté les symptômes habituels des appareils respiratoires et digestifs; le cycle thermique s'était effectué avec la même régularité que s'il s'agissait d'une forme confluente.

A ce petit nombre de faits se rapportent les observations de Guéneau de Mussy dont parle Legroux [3]. « M. Noel G. de Mussy, dit-il, a vu des varioles qui n'étaient manifestées que par deux ou trois pustules réparties sur la peau et le voile du palais. » Enfin celles auxquelles fait allusion Trousseau [4] dans le passage suivant de ses leçons sur la variole : « Dans quelques circonstances rares, très

1. Je dois la traduction de ces deux observations à l'obligeance de M. Bouisson, externe des hôpitaux.
2. A. Munoz, *Gaceta med. catal.*, 15 janv. 1892. (*In Revue Inter. de Bibliogr. méd., pharm. et vét.* 10 mars 1892.)
3. Legroux, *Dict. encyclop. des sc. médicale.* Article Rash.
4. Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu.*

Digitized by Google

rares, l'éruption variolique reste bornée et les manifestations caractéristiques de la maladie consistent uniquement, ainsi qu'on en a cité des exemples, ainsi que j'en ai vu moi-même, en la présence de quelques pustules sur le pharynx et le voile du palais. »

Symptômes. — Marche. — Durée. — Comme le démontrent les quelques observations précédentes, la période d'invasion de la variole fruste rappelle par son cortège de symptômes (courbature, frisson, fièvre, élévation de température, céphalalgie, rachialgie, nausées, vomissements, etc.), la période d'invasion des varioles normales. Ces symptômes plus ou moins au complet peuvent présenter des degrés divers dans leur intensité. Tantôt très violents (obs. I, VI), ils sont parfois excessivement bénins, jusqu'à permettre au malade de ne point suspendre ses occupations (obs. III). La durée de cette période est aussi très variable. De trois jours à l'ordinaire, elle ne dépasse guère quelquefois deux jours (obs. II), ou même n'atteint pas vingt-quatre heures (obs. III).

Fait intéressant à noter qui est la caractéristique, on peut dire, de cette forme de variole, à ces symptômes d'invasion succède brusquement, sans transition aucune, une guérison apparente (sauf le cas très exceptionnel d'une pustule cornéenne), et c'est tandis que le malade inconscient de l'affection dont il est porteur, reprend ses habitudes journalières, qu'évoluent alors seulement quelques macules (de 1 à 4) disséminées dans des régions souvent très éloignées, ordinairement couvertes ou bien confinées dans une seule qu'en pareille circonstance on se dispense d'explorer. Ces macules se transforment normalement en papules, puis en pustules de dimensions variables, mais identiques aux pustules varioliques. Parfois (obs. III) une de ces pustules avorte, reste à l'état de papule; ce qui diminue d'autant le nombre déjà restreint des pustules et contribue encore à obscurcir le diagnostic.

La durée de cette période d'éruption n'offre rien de spécial à noter. Il en est de même pour la période de dessiccation, plus courte cependant, vu le très petit nombre des pustules, que celle des varioles discrètes. Quel que soit le siège de cette variole fruste la guérison survient entre le douzième et le quinzième jour. Elle peut même se faire attendre, lorsqu'une pustule siège sur la cornée, jusqu'au milieu de la troisième semaine. Quant aux pustules elles donnent lieu parfois après dessiccation, comme dans les varioles normales, à des cicatrices pathognomoniques.

Diagnostic. — On pourrait faire de ces varioles frustes des varioles discrètes bénignes. La disparition subite cependant, au début de la

Digitized by Google

période d'éruption de cette variole fruste, de la fièvre et des symptômes qui l'accompagnent, l'absence surtout chez elle de pustule à la face, lieu d'élection de l'éruption variolique, la grande dissémination au contraire de ces pustules sur le reste du corps où on les retrouve avec peine en tout petit nombre (de 1 à 4) éparses dans des régions souvent les plus éloignées ou bien situées exclusivement sur un même point, ce qui leur permet très aisément, dans les deux cas, de se dérober, toutes ces raisons militent pour différencier d'une manière spéciale la variole que je décris de celle désignée sous le nom de discrète bénigne, et pour assimiler le faire de ces pustules à la marche insidieuse des éruptions rubéoliques et scarlatines dites frustes. Aussi dans l'intérêt du diagnostic et de l'hygiène, convient-il, sans nul doute, de désigner cette forme de variole sous le nom de fruste.

On ne la confondra pas avec la variole dite locale décrite surtout par Ranque [1]. Ici les pustules surviennent seulement au niveau d'une plaie, telle qu'une morsure, etc., mise accidentellement en contact avec du virus variolique.

La période d'invasion de la variole fruste simulant l'affection en son entier sera, suivant la diversité des symptômes, leur intensité, la prédominance de certains d'entre eux, leur durée ou la durée de cette période elle-même, très facilement prise pour une courbature, un embarras gastrique fébrile, une grippe [2], etc. Cela avec d'autant plus d'apparences de raison que le malade, aussitôt cette période d'invasion terminée, s'estimant entièrement remis, pourra vaquer à ses affaires sans se douter même de l'affection dont il est atteint. Si, pour mon compte, dans la première observation, une circonstance fortuite, dans la deuxième le souvenir de la première malade auquel venait s'adjoindre heureusement cette grande liberté d'investigation qu'on n'obtient souvent qu'à l'hôpital et dans la troisième les craintes de la malade elle-même mise en éveil par la vue journalière de ces sortes d'éruption, ne m'avaient permis de découvrir les pustules j'avais grande chance, je l'avoue, de faire de ces trois malades toute autre chose que des varioleux.

Il n'existe malheureusement aucun signe permettant de reconnaître avec certitude, surtout dans ces formes frustes, l'existence

1. Ranque, *Bibl. chois. de méd.*, t. XXV.

2. M. Combemale pour fixer le diagnostic lorsque l'hésitation est permise entre la grippe et la variole au début vient bien de conseiller (*Soc. de méd. du Nord*, 22 janv. 1892) la recherche du microorganisme découvert par Pfeiffer dans les crachats et par Canon dans le sang. Mais c'est là un moyen qui est loin encore de pouvoir passer dans la pratique courante.

Digitized by Google

d'une variole arrivée seulement à sa période d'invasion. Aussi lorsqu'on se trouve en présence d'un malade offrant un ensemble de symptômes pouvant faire supposer les débuts d'une variole, surtout si ce malade s'est trouvé récemment en contact avec un varioleux ou simplement pendant une épidémie variolique il convient, après la cessation de tous les symptômes et bien qu'on ne découvre alors malgré un examen minutieux de tout le corps aucune trace d'éruption, d'attendre encore trente-six et même quarante-huit heures avant de poser un diagnostic.

Ce laps de temps peut de prime abord paraître exagéré, il est cependant nécessaire afin que si l'on a affaire à une variole ne donnant naissance qu'à quelques rares macules toujours trop difficiles à découvrir, surtout à reconnaître, celles-ci puissent parvenir à l'état de papules ou mieux de pustules. En un mot, pour éviter tout mécompte, il faut dans ce cas, avant de se prononcer, donner à l'éruption variolique, si elle existe, le temps d'acquérir le degré de certitude que lui confère seulement son passage à l'état pustuleux.

Sans doute dans l'espèce une erreur de diagnostic n'occasionne pas grand préjudice au malade. Il n'en est pas de même cependant pour l'hygiène publique à cause des foyers de contagion auxquels ces cas de variole méconnue peuvent donner lieu. Dans les maladies infectieuses, en effet, ce ne sont pas les formes graves qui sont toujours les plus redoutables pour la contagion mais bien souvent les formes frustes, c'est-à-dire celles dont on ne se méfie pas.

Si dans la variole fruste il n'existe, comme dans le fait cité par de Adler, qu'une seule pustule siégeant au niveau du limbe cornéen, le diagnostic différentiel peut se poser entre la kératite phlycténulaire et l'ophtalmie variolique. Les caractères propres à ces deux affections sont assez nets cependant pour qu'une erreur ne soit guère possible. Dans la kératite phlycténulaire, en effet, il existe une petite phlyctène à laquelle aboutit un faisceau vasculaire de forme triangulaire à base se rapprochent du cul-de-sac conjonctival et qu'accompagne souvent une vive inflammation de la cornée. Cette kératite survient chez les enfants lymphatiques et n'est jamais précédée de phénomènes fébriles, tandis que dans l'ophtalmie variolique on constate une pustule, parfois assez volumineuse, entourée d'un léger chémosis. L'injection des vaisseaux sous-conjonctivaux est dirigée dans tous les sens. Le larmoiement, la douleur oculaire et la photophobie sont toujours moins violents que dans la kératite phlycténulaire. Enfin et surtout l'apparition de cette ophtalmie est toujours précédée de phénomènes fébriles rappelant ceux de la période d'invasion variolique.

Digitized by Google

Lorsque les quelques pustules de la variole fruste siègent exclusivement sur le voile du palais et le pharynx, comme dans les faits dont parle Trousseau, on peut, si l'*herpes labialis* n'est pas là pour éclairer le diagnostic, confondre cette variole fruste avec une angine herpétique. Les commémoratifs joints aux symptômes précurseurs de l'angine et, dans le doute, les caractères particuliers de l'éruption buccale permettront alors de reconnaître la nature de la lésion. Dans l'angine variolique il n'existe que quelques macules rouges puis blanches, véritables pustules aplaties, toutes égales, du volume d'une grosse lentille, disséminées sans groupement spécial sur la voûte palatine, les piliers, les parois du pharynx. Ces pustules entourées d'une petite aréole rouge vif reposent toujours comme dans les angines varioliques discrètes sur une muqueuse ayant conservé sa coloration normale. Tandis que dans l'angine herpétique on trouve des macules d'un rouge vif donnant bien vite naissance à des vésicules opalines, puis jaunâtres présentant à leur centre un point plus foncé. Ces vésicules, de volume variable, souvent inégales, sont toujours réunies par groupes sur les amygdales, le sommet des piliers. Elles sont de plus entourées d'une large aréole inflammatoire qui envahit plus ou moins l'isthme du gosier et coïncide avec un gonflement souvent considérable des amygdales; ce qui n'existe jamais dans l'angine variolique. Je reconnais cependant que dans certains cas, ainsi que j'en ai cité un exemple [1], où la fièvre herpétique qui précède l'éruption gutturale simule par le groupement et la durée de ses symptômes la période d'invasion variolique, le diagnostic différentiel peut présenter de prime abord quelques difficultés et mérite toute l'attention du médecin.

Par la façon dont elle se comporte et les conséquences qu'elle entraîne, la variole fruste rappelle, d'ordinaire, ce que les anciens désignaient sous le nom de *variola sine variolis*, de *febris variolosa*. Il semble même possible de soutenir que toute cette théorie ne repose que sur une observation incomplète de faits pareils à ceux que j'ai décrits plus haut.

Le très petit nombre, en effet, de pustules (de 1 à 4) offert par ces varioles frustes, le siège de ces pustules dans des régions que, pour un motif ou pour un autre, on s'abstient d'explorer, l'absence absolue de réaction pendant la période d'éruption permettant ainsi au malade, aussitôt cette période d'invasion terminée, de se considérer comme guéri, la période d'invasion elle-même parfois assez bénigne pour

1. M. Coste, *Quelques considér. sur le diag., le pron. et le trait. de la variole*, Marseil. Méd., janv. 1889.

Digitized by Google

autoriser celui-ci à ne pas même suspendre ses occupations, tout ce concours de circonstances explique comment, dans ces varioles, les pustules, soit par insouciance, soit pour tout autre motif, restent ignorées ou méconnues, les symptômes de la période d'invasion seuls attirant plus ou moins l'attention du malade et du médecin. Survienne peu de jours après dans l'entourage de ce malade un cas de variole, la similitude entre les symptômes que présente le second malade et ceux qu'offrait naguère le premier, jointe à l'immunité que confère à celui-ci une variole récente explique comment on est porté, dans un pareil cas, à retrouver chez eux deux la même affection et à dire que le premier a eu seulement une variole sans pustule, une *febris variolosa sine variolis*. La déduction pourrait être la même si au lieu d'être l'agent de contagion le malade atteint de variole fruste l'avait contractée de son entourage.

C'est au reste sur de pareils faits d'immunité consécutive et de parité de symptômes d'invasion que se basaient les anciens pour admettre l'existence d'une *variola sine variolis*. D'après Franck [1], « cette fièvre bornée à la première période se dissipe entièrement et laisse le sujet à l'abri de toute récidive comme s'il avait éprouvé l'éruption ». « La fièvre varioleuse, dit Stoll [2], suffit pour constituer cette maladie et pour mettre à l'abri de la contagion. » Enfin Borsieri [3], pour ne pas tous les citer, s'exprime comme il suit dans son chapitre des fièvres varioleuses sans variole.

« De même qu'il y a des éruptions varioliques sans fièvre de même parfois on rencontre la fièvre varioleuse sans variole. On observe cette fièvre surtout lorsque les varioles reviennent épidémiquement. ....Cette fièvre commence et marche accompagnée à peu près des mêmes symptômes que ceux qui précèdent habituellement l'éruption de variole... Parfois elle s'accompagne de cette salivation (de Haën, *Div. feb.*, p. 97) qui est particulière aux varioles confluentes, ce qui démontre plus complètement encore la nature varioleuse de cette fièvre. Sa durée varie. Elle est tantôt courte, tantôt plus longue. »

« CCCIV. On reconnaît une fièvre varioleuse sans variole par le fait d'une contagion antécédente, par la constitution épidémique, par les symptômes communs des fièvres exanthématiques et spéciaux des varioles et enfin par sa résolution sans aucune éruption d'exanthème varioleux. » C'est ainsi du reste que paraissent se comporter les varioles que je décris et dont les rares pustules pour les motifs donnés plus haut passent inaperçues. Ce qui tend à prouver qu'une

1. Frank, J. P., *De curandis hominum morbis epitome*, 1792.
2. Stoll, *Aphorismi de cognos. et cur. febribus, aph.* 513, 1752.
3. Borsieri, *Institut. medic. patric.*, 1785-1789. Trad. Chauffard.

Digitized by Google

variola sine variolis n'est qu'une variole fruste. (Je ne parle pas bien entendu ici de la *febris variolosa* observée à la suite des inoculations varioliques.)

On a donné dans ces derniers temps, il est vrai, comme exemple de *variola sine variolis* le fait suivant observé par Treyman [1]. « Il s'agit d'un individu qui présenta tous les symptômes généraux du début d'une variole. Le quatrième jour de la maladie la fièvre devint moins vive, mais il se développa à ce moment sur les deux bras une éruption maculeuse suivie bientôt de l'exanthème pétéchial particulier à la période initiale de la variole. » MM. Karl et Vilcoq [2] sont assez portés à retrouver dans cette observation de Treyman un exemple de *variola sine variolis*. « Lorsque les choses, disent-ils, ont été aussi prononcées que dans le cas précédent il est possible qu'on ait affaire à une variole. » Curschman [3] est encore plus affirmatif. Pour lui « cet exanthème pétéchial presque pathognonomique ne laisse pas le moindre doute sur la nature de la maladie ». Enfin, MM. Balzer et Dubreuilh [4], faisant sans doute allusion à quelques faits semblables à celui de Treyman, prétendent que « s'il s'agit d'un rash nettement pétéchial bien localisé dans la région de l'hypogastre et des cuisses, le diagnostic de variole pourra quelquefois être posé avec chances d'exactitude, surtout si les commémoratifs fournissent des renseignements précis ».

On devrait joindre alors à ce malade de Treyman les observations citées par MM. Quinquaud [5] et Hamel [6] de rash scarlatiniforme léger ayant persisté pendant 5 à 6 jours, précédés de tous les symptômes généraux de la variole (céphalalgie, rachialgie, vomissements, etc.), et nullement suivi d'éruptions pustuleuses. Il est permis, toutefois, de se demander, non sans quelque raison, si tous ces malades n'étaient pas atteints de rubéole ou d'érythème scarlatiniforme. Peut-être même encore convient-il mieux de dire avec Legroux [7], faisant allusion à ces derniers faits : « Il y a probablement là des varioles avortées et tellement discrètes qu'elles passent inaperçues en raison du nombre trop restreint de pustules ». Pour mon compte je ne nie point la coexistence possible d'une variole fruste et d'un rash.

1. Treyman, Febris variolosa. *St-Pétersb. Med. Wochenschrift*, 1886, et *in Revue des mal. de l'enfance*, 1886.
2. Karl et Vilcoq, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Variole.
3. Curchsman, *in Rev. des mal. de l'enf.* et *in Karl et Vilcoq, loc. cit.*
4. F. Balzer et W. Dubreuilh, *Nouv. dict. de med. et ch. prat.*, art. Variole.
5. Quinquaud, *Epidém. de variole obs. à la Pitié en 1870. Archiv. génér. de méd.*, août 1870.
6. Hamel, *Du rash variolique*. Thèse Paris, 1870.
7. Legroux, *loc. cit.*

Digitized by Google

Je pense même que l'examen journalier de celui-ci ne peut qu'aider à la découverte du vrai diagnostic. Néanmoins il faut reconnaître qu'un rash seul n'existait pas dans l'affection que les anciens désignaient d'ordinaire sous le nom de *variola sine variolis*.

Étudié surtout par Grandogier [1], Dimsdale [2], Désoteux et Valentin [3], le rash variolique était cependant connu de Morton [4] et de Borsieri [5]. Or si l'on compulse les auteurs anciens qui ont écrit sur la variole on trouve qu'ils sont unanimes à constater que dans la *variola sine variolis* « il n'y a pas d'exanthème ». J'ai déjà donné plus haut le dire de Frank, J. P., Stoll et Borsieri à ce sujet. C'est pourquoi je me contenterai de reproduire seulement ici l'opinion de Ludwig [6]. « La fièvre varioleuse, dit cet auteur, se montre sans éruption exanthématique. » Ces quelques citations sont, je crois, assez explicites et tirées d'auteurs dont les noms font autorité en pareille matière pour démontrer surabondamment qu'un rash n'existait pas dans leur *variola sine variolis*. La meilleure preuve de la théorie que je défends en ce moment se trouve encore dans le passage suivant de Borsieri [7], où cet auteur réfute les erreurs de Sydenham touchant cette même fièvre varioleuse. « Sydenham, *Op. med.*, III, cap. III, p. 181, a décrit une certaine fièvre à laquelle il a donné le nom de varioleuse parce qu'elle offrait les symptômes des varioles et spécialement cette salivation critique qui était la solution de la maladie. Mais je doute beaucoup que cette fièvre de Sydenham se rapporte à celle que nous décrivons, car, quoiqu'elle accompagnât la constitution des varioles des années 1667, 1668, 1669 et qu'elle revêtît les formes de la maladie prédominante, ce que font d'ailleurs presque toutes les maladies intercurrentes, cependant par sa longue durée et par l'apparition d'exanthème pétéchial elle me paraît s'éloigner beaucoup de celle qui vient de nous occuper. »

C'est au reste à ces erreurs de Sydenham en opposition complète, comme on l'a vu, aux idées de son époque, qu'il faut attribuer tous les malentendus survenus depuis au sujet de la *variola sine variolis* telle que l'ont admise, on peut le dire, la généralité des auteurs anciens.

Il résulte donc de cette discussion peut-être un peu longue qu'un rash n'existait pas dans l'affection communément désignée par les

1. Grandogier, *Traité de l'inoculation*, 1768.
2. Dimsdale (Th.), *Present method of inoc. for the small-pox*, 1772.
3. Désoteux et Valentin, *Traité de l'inocul.*, 1799.
4. Morton, *Opera omnia*, 1690.
5. Borsieri, *loc. cit.*
6. Ludwig, *Inst. méd.-clin.*
7. Borsieri, *loc. cit.*

Digitized by Google

anciens sous le nom de *variola sine variolis*. Si maintenant, tenant compte de l'époque où vivaient les écrivains de cette variole anormale et des difficultés présentées encore aujourd'hui par la découverte des rares pustules constituant la variole fruste, on considère les analogies qui existent entre ces deux affections, on se trouve naturellement porté à admettre que les *variolæ sine variolis* des anciens devaient être tout simplement, dans le fait, des varioles frustes, c'est-à-dire des varioles complètes mais dont le trop petit nombre de pustules, pour divers motifs, a passé inaperçu.

Pronostic et complication. — La variole fruste ne présente pas de gravité et le trop petit nombre de pustules qui la constituent ne saurait entraîner aucune complication. Sauf cependant dans le cas où une pustule siège sur la cornée. Ici l'ulcération consécutive peut occasionner une taie indélébile et compromettre ainsi pour toujours l'intégrité du champ visuel, ou même donner naissance à un staphylome opaque et causer, par suite, la perte complète de l'œil.

Etiologie. — Dans les auteurs qui ont écrit sur la variole je n'ai pu retrouver que les quelques observations données au commencement de ce travail se rapprochant de celles de mes trois malades, objet de cette étude, ce qui ferait supposer que cette forme de variole est assez rare. Les trois cas cependant qu'il m'a été possible de constater, deux même en l'espace de moins de deux mois dans mon service d'hôpital, permettent de croire, au contraire, que l'attention étant appelée sur elle, cette forme de variole deviendra par la suite plus fréquente. On peut de plus présager que grâce aux bienfaits de la vaccination et de la revaccination, les varioles atténuées tendant à prédominer, la variole fruste deviendra bientôt très commune. Le nombre de faits connus est encore trop restreint pour savoir si elle survient plus facilement sur les vaccinés ou sur les non vaccinés, si elle atteint plus particulièrement les adultes ou les enfants. Tout ce qu'on peut dire aujourd'hui c'est qu'elle apparaît surtout en temps d'épidémie, qu'elle frappe plus spécialement les personnes se trouvant en contact avec les varioleux.

Traitement. — La période d'invasion de la variole fruste sera combattue suivant la durée et l'intensité des symptômes par le traitement mis en usage dans les varioles normales. Pendant la période d'éruption, l'ouverture des pustules suivie de leur cautérisation hâtera la formation des croûtes dont la chute sera précipitée, en peu de jours, par l'emploi de quelques bains. Grâce à cette médication le malade

Digitized by Google

sera très rapidement débarrassé de toute trace d'affection et par conséquent hors de toute possibilité de transmettre la variole. Lorsqu'une pustule siège sur la cornée, employer les lavages boriqués, le collyre à l'atropine et le pansement humide au moyen de coton boriqué. Si les pustules existent sur l'arrière-gorge, se servir de gargarismes boriqués. Seulement dans ce cas il est prudent de désinfecter les crachats et les produits des gargarismes afin de ne pas transmettre la maladie par les débris de croûtes que ces résidus peuvent contenir. Il va sans dire qu'il faut pour une pareille variole pratiquer l'isolement et la désinfection comme pour les varioles ordinaires. En un mot, le traitement des varioles frustes est le même, en général, au point de vue thérapeutique et hygiénique que celui des varioles discrètes.

Digitized by Google

SUR LES POLYNÉVRITES

CONSÉCUTIVES AUX

SUPPURATIONS PULMONAIRES ET PLEURALES

Par le Dr FIESSINGER (d'Oyonnax).

Les polynévrites d'origine toxique ou produites par les maladies infectieuses spécifiques, sont connues. Elles peuvent également succéder à des suppurations prolongées. Un staphylocoque vulgaire préside à leur apparition avec un même succès que les bacilles de la diphtérie et de la fièvre typhoïde. Mais cet honneur ne lui est dévolu que dans de rares circonstances : pour faire de la polynévrite, il lui faut des semaines d'attente, de nombreux bataillons amassés dans une cavité qui se vide mal. Certaines suppurations pulmonaires et pleurales satisfont à cette obligation, et mettent à leur façon d'évoluer une bizarrerie qui les sort à l'occasion du domaine classique.

Notre premier malade, M. B..., est un homme de trente-neuf ans atteint de pleurésie interlobaire gauche. De la courbature, de la fièvre, un point de côté, telle est son entrée en maladie. — Le 10 octobre 1890, une quinzaine après le début des accidents, l'état local est peu net : en arrière à la base du poumon gauche, on perçoit des râles humides. La respiration est affaiblie à la partie moyenne. Le 12 octobre les signes se précisent et témoignent d'une condensation du tissu pulmonaire périphérique. La percussion décèle du skodisme sous-claviculaire; en arrière, à la partie moyenne et inférieure du poumon, on constate une diminution des vibrations vocales, de la broncho-égophonie, de la pectoriloquie aphone. Le son est obscur, la respiration soufflée. Des frottements pleuraux à la base, avec cela la conservation de l'espace de Traube nous fait songer plutôt qu'à un épanchement pleural, à la spléno-pneumonie de Grancher. Et en effet tous ces signes disparaissent brusquement au bout de peu de jours (15 octobre). Un vomissement de pus venait de vider la plèvre interlobaire et la compression exercée par l'épanchement

Digitized by Google

purulent cessait du coup. En place du souffle de la veille, une respiration obscure occupait toute l'étendue du poumon gauche.

Et voici que les jours suivants, les phénomènes stéthoscopiques entrent dans une nouvelle phase de complications. Des frottements pleuraux éclatent sous la clavicule; la plèvre interlobaire qui se remplit de pus plus rapidement qu'elle ne le rejette, se dessine en arrière par une zone de matité d'environ trois centimètres de hauteur à la partie moyenne du poumon; du 21 au 28 octobre, nouveau changement : la cavité suppurante remplie d'air révèle des signes de pyo-pneumothorax; tintement métallique[1], succussion hippocratique, gargouillement amphorique, tous phénomènes assez rarement perçus dans la pleurésie interlobaire. L'expectoration du pus est abondante et atteint près d'un demi-litre par jour. La fièvre irrégulière, oscillant entre 39° et 40° (T. rect.) les premières semaines, baisse au commencement de novembre : le degré normal est atteint dans les rémissions matinales; à certains moments on observe même de l'hypothermie (35°,5, 9 et 16 novembre — 34°,8, 18 novembre). La rate est augmentée de volume et les urines sont albumineuses.

L'état du malade est pitoyable : d'une faiblesse extrême, il met toutes ses forces à respirer et à cracher son pus. Par intervalles il est pris de crises dyspnéiques accompagnées de sueurs froides. Des injections sous-cutanées de morphine arrivent seules à calmer ces suffocations paroxystiques où le malade croit succomber.

Cette situation devient encore plus complexe à partir du 10 décembre : c'est à ce moment qu'entre en scène la névrite périphérique accompagnée de douleurs articulaires et osseuses.

Des douleurs spontanées alternant avec des fourmillements et des sensations de froid apparaissent symétriquement dans les jambes et s'irradient dans les orteils. La pression des masses musculaires est fort pénible, moins toutefois que la pression de la partie inférieure du fémur. Il existe à la face interne de cet os et à 10 centimètres au-dessus de la rotule un point dont le contact arrache des cris au malade. On ne découvre pas d'empâtement osseux. Les articulations tibio-tarsiennes se tuméfient et avec les articulations tarso-métatarsiennes et celles du genou deviennent autant de centres d'où la douleur est lancée vers les extrémités. La région malléolaire est œdématiée. Les muscles de la cuisse et du mollet subissent une atrophie rapide et perdent leur contractilité faradique, la peau mobile

1. D'après Moutard-Martin (*Pleurésie purulente*, 1872, p. 73), dans la pleurésie interlobaire suppurée, très rarement on percevrait du souffle amphorique; le tintement métallique et le bruit de succussion hippocratique ne seraient pas entendus. Notre observation dément cette dernière assertion.

Digitized by Google

se desquame en lamelles sèches; les réflexes rotulien et plantaire disparaissent[1]; les divers modes de sensibilité sont émoussés; le malade localise mal la place d'une piqûre et voit ses jambes si incapables de mouvement qu'il a recours à un aide pour les changer de place. Et cependant la fièvre est tombée; l'expectoration purulente a disparu; quelques râles humides à la base du poumon gauche sont les seuls signes perçus. En dépit de cette amélioration de la maladie primitive, les douleurs des membres inférieurs persistent jusqu'à la fin de janvier, et en février seulement, au bout de cinq mois, quelques pas sont tentés dans la chambre à l'aide de béquilles. La guérison est complète dans le courant de l'année.

Curieuse par l'aspect de la pleurésie interlobaire, cette observation est encore intéressante par la production d'une polynévrite et surtout par la coexistence de cette polynévrite avec des douleurs articulaires et osseuses.

Cette coexistence a déjà été signalée à plusieurs reprises. En 1883, Boeck[2] parlait d'une polynévrite consécutive à un purpura rhumatismal; en 1886, Grocco et Fusari[3], sur une malade qui succomba, notaient outre la polynévrite, du rhumatisme polyarticulaire et de l'érythème polymorphe. Dans ses leçons de clinique médicale, Rendu[4], qui cite l'observation précédente, admet l'existence de polynévrites évoluant avec le syndrome d'un rhumatisme articulaire aigu ou subaigu.

Il nous semble que l'observation de notre malade se rattache à des faits du même ordre. Son abcès pleural avait été l'origine d'accidents infectieux; et il est rationnel de faire dépendre de l'infection et peut-être des toxines sécrétées par les micro-organismes de la suppuration, à la fois les névrites multiples, les tuméfactions articulaires et les douleurs osseuses.

Notre second malade ne s'est pas réclamé d'une symptomatologie aussi riche. Chez lui, la névrite est restée isolée; les articulations n'ont subi aucun dommage; mais le malheureux n'a guère gagné à restreindre le nombre de ses complications. Au lieu de s'en tenir aux membres inférieurs, la névrite a encore envahi les bras, et, tandis que le premier malade commençait à marcher au bout de quelques mois, le second, homme de quarante-trois ans, après un an seulement, se sentait capable de faire une vingtaine de mètres sans appui.

1. On sait que dans les atrophies musculaires d'origine articulaire et osseuse les réflexes tendineux sont exagérés.
2. *Tidsskr-f. prakt. medic.*, t. III, nos 17 et 18, 1883.
3. *Rivista clin. di Bologna*, septembre 1886.
4. T. II, p. 530.

Digitized by Google

Ce n'était pas une pleurésie interlobaire qui chez lui avait ouvert la porte aux accidents névritiques. Il s'agissait d'un phlegmon périnéphrétique survenu sans cause apparente du côté gauche.

Ce phlegmon ouvert tardivement (1er juin 1891), alors que depuis des semaines il s'accusait par des douleurs et de la fièvre, ce phlegmon donna issue à un litre de pus. Le malade se crut guéri. Et c'est très étonné qu'une quinzaine plus tard, sans oppression ni point de côté, il vomit une demi-cuvette de pus dans un accès de toux. A notre première visite, le 20 juin, nous trouvons un épanchement dans la plèvre gauche, démontré séreux par plusieurs ponctions à l'aide de la seringue de Pravaz. La rate est hypertrophiée, les urines sont albumineuses. La température oscille entre 38° et 38° et demi. Un écoulement peu abondant de pus continue de se faire par l'incision rénale et le malade en crache chaque jour.

D'où venait ce pus expectoré? En tout cas pas de la grande cavité pleurale qui renfermait un liquide séreux. Il est plus rationnel d'admettre, consécutivement au phlegmon périnéphrétique, une ulcération lente du diaphragme et une inflammation adhésive des deux feuillets de la plèvre. Le pus arrivé au contact du poumon l'a perforé et s'est créé une voie de sortie à travers les bronches. Tout cela s'est opéré sans douleur ni dyspnée, d'une façon remarquablement insidieuse. Dans son article du Dictionnaire encyclopédique paru en 1876, Lancereaux [1] signale quelques faits analogues dont la nomenclature a été complétée par les observations de Jacoby [2], d'Eichhorst et Kroenlein [3] et de Loumeau [4].

Cette ouverture d'un abcès périnéphrétique dans les bronches s'est doublée d'une seconde rareté : la production d'une polynévrite. Dès le 1er juillet, quinze jours après le début de l'expectoration purulente, voici venir, comme dans le cas précédent, des fourmillements avec douleurs fulgurantes dans les jambes et les pieds, de l'hyperesthésie cutanée, des douleurs à la pression des muscles. Les réflexes rotulien et plantaire n'existent plus. Les muscles de la fesse, de la cuisse, de la jambe s'atrophient rapidement. La sensibilité au toucher et à la douleur disparaît sur les pieds et les jambes pour se retrouver suivant une ligne irrégulière à la face supérieure des cuisses. Le malade a perdu la notion de position de ses jambes, recouvertes d'une peau trop large, sèche, rude, pendante. La contractilité faradique est absente. Les membres supérieurs se prennent

1. *Dict. encyclop.*, art. Reins, t. III, 3me série, p. 331.
2. *Berlin. klin. Wochens.*, 8 mars 1886.
3. *Corresp. B. f. schw. Aerzte*, p. 242, 15 avril 1887.
4. *Journ. méd.*, Bordeaux, 10 mai 1891.

Digitized by Google

une huitaine après les membres inférieurs, mais n'arrivent à réaliser ni une atrophie aussi marquée, ni des douleurs aussi vives. Et ce second acte du drame morbide se prolonge pendant des mois, alors que le premier acte constitué par la fièvre et l'expectoration purulente avait pris fin dès le mois d'août 1891. Ce n'est qu'en juin 1892 que la force renaissante des membres inférieurs commence à permettre la marche sans appui. L'organisme pathogène, auteur d'un méfait si considérable, n'était autre que le staphylocoque doré retrouvé dans le pus à l'état de pureté.

Il nous paraît utile d'insister sur ces polynévrites consécutives aux suppurations prolongées : chez nos deux malades, l'existence d'une maladie (atrophie musculaire, paralysie, douleurs) organique de la moelle avait été admise par des confrères. L'ensemble des symptômes pouvait en effet faire songer à la paralysie générale spinale subaiguë diffuse de Duchenne. L'absence d'eschare sacrée, de troubles de la miction et de la défécation nous avait fait rejeter ce diagnostic et partant, fait éviter une erreur de pronostic grave. Nos deux malades ont guéri comme nous l'avions prévu, alors que la terminaison mortelle est la règle au bout de 18 mois à deux ans dans la maladie précédente de Duchenne.

Le traitement a été des plus simples : analgésiques au moment des paroxysmes douloureux (antipyrine, sulfate de quinine, salicylate de soude, injections sous-cutanées de morphine) et faradisation des muscles atrophiés, du jour où les douleurs se sont amendées.

Observation I. — *Homme de trente-neuf ans. — Pleurésie interlobaire du côté gauche. — Vomique. L'expectoration purulente et une fièvre irrégulière se prolongent pendant près de deux mois. — Rhumatisme infectieux. — Névrites périphériques, atrophie musculaire des membres inférieurs, guérison au bout de quatre mois.*

M. B..., âgé de trente-neuf ans, d'ordinaire bien portant, à la fin de septembre 1890 ressent des frissonnements, des douleurs dans les reins et perd l'appétit. — Il transpire facilement et maigrit chaque jour.

10 octobre. — Depuis le 8 octobre, le malade s'est plaint d'un point de côté sous le sein gauche. — L'auscultation laisse entendre des râles humides à la base et en arrière du poumon gauche et un affaiblissement de la respiration à la partie moyenne. — On ne constate pas de skodisme sous-claviculaire. — Toux.

T. rect., s., 39°,1.

Prescription. — Potion kermétisée avec 1 gramme de teinture de digitale.

11 octobre. — T. m., 38°, 6; — P. m., 104; — T. s., 39°, 6.

12 octobre. — T. s., 38°, 5; P. m., 108; T. s., 40°; — P. s., 112. Le point a été très douloureux la nuit; la pression du sixième espace intercostal est très pénible. A la base du poumon gauche l'inspiration et l'expiration

Digitized by Google

sont soufflées; à la partie moyenne l'expiration est seule soufflée; le son est plus obscur à la base et dans la région axillaire. — Les râles ont disparu. — Sonorité skodique sous-claviculaire. — Les vibrations sont normales. Crachats muqueux épais.

13 octobre. — T. m., 38°, 6; P. m., 100; — T. s., 40°; P. s., 112.

14 octobre. — T. m., 38°, 6; P. m., 100; — T. s., 39°, 9. Conservation de l'espace de Traube.

Dans toute la partie moyenne et inférieure du poumon gauche, broncho-égophonie et pectoriloquie aphone. — Les vibrations thoraciques sont diminuées. — A la base du poumon on perçoit par instants un frottement pleural.

Prescription. — Badigeonnages de teinture d'iode. — Potion avec 80 centigrammes de sulfate de quinine. — Alcooliques.

15 octobre. — T. m., 38°, 4; — T. s., 39°, 4. *Quinte de toux violente suivie d'expectoration purulente.* — Le malade vomit la valeur d'un grand bol de pus. — La respiration soufflée a diminué d'intensité. — Le point de côté a reparu très douloureux à la région précordiale.

16 octobre. — T. m., 39°, 4; — T. s., 40°, 4. Les phénomènes stéthoscopiques ont complètement disparu ainsi que le point de côté. — La respiration est simplement un peu obscure. — Le malade vomit du pus tout le long du jour.

17 octobre. — T. m., 38°, 8; — T. s., 40°, 4. On découvre sous la clavicule gauche des frottements pleuraux accompagnés d'un affaiblissement de la respiration. — On mesure le périmètre thoracique. — Le côté gauche au niveau du mamelon donne une circonférence de 55 centim. 1/2, le côté droit ne donne que 54 centimètres.

Prescription. — On ordonne des fumigations d'essence de térébenthine et de goudron et, tous les 2 à 3 jours, on fait prendre au malade 1 gramme de sulfate de quinine.

18 octobre. — T. m., 38°, 5; — T. s., 40°, 6; P. s., 116. A la partie moyenne et en arrière du poumon gauche on perçoit une zone de matité d'environ 3 centimètres de hauteur, correspondant à la scissure interlobaire. — La base du poumon est sonore. — Vers le soir le malade rend un grand verre de pus dans des quintes de toux très fatigantes.

19 octobre. — T. m., 39°; P. m., 100; — T. s., 40°; P. s., 92. La respiration reste obscure dans tout le côté gauche; elle est un peu soufflée à la partie moyenne.

20 octobre. — T. m., 38°, 4; P. m., 92; — T. s., 40°, 3; P. s., 104.

21 octobre. — T. m., 39°, 5; P. m., 108; — T. s., 39°, 4; P. s., 92. Quand le malade s'assied dans son lit, on perçoit pendant quelques instants un tintement métallique très net. — Gargouillement amphorique. — Succussion hippocratique légère. Oppression vive. — La toux est quinteuse et l'expectoration de pus abondante.

22 octobre. — T. m., 38°, 1; P. s., 92; — T. m., 39°, 8; P. s., 96. Le cœur est un peu dévié vers la droite. — La respiration à la partie moyenne revêt un timbre amphorique.

Digitized by Google

23 octobre. — T. m., 39°, 4; P. m., 104; — T. s., 38°, 1; P. s., 96. Les crachats purulents prennent par intervalles une odeur putride. — Hoquet pénible.

24 octobre. — T. m., 37°, 5; P. m., 92; — T. s., 38°, 2; P. s., 92. Deux grands verres de pus sont expectorés chaque jour.

25 octobre. — T. m., 37°, 8; P. m., 96; — T. s., 39°; P. s., 100.

26 octobre. — T. m., 38°; P. m., 104; — T. s., 39°; P. s., 100.

27 octobre. — T. m., 37°, 4; P. m., 112; — T. s., 39°, 5; P. s., 112.

28 octobre. — T. m., 39°, 1; P. m., 104; — T. s., 39°, 8. La respiration amphorique et le tintement métallique ont disparu. — *Prescription.* — Pilules de terpine. — Vaporisations phéniquées.

29 octobre. — T. m., 37°, 4; P. m., 96; — T. s., 39°, 5. La quantité de pus expectorée augmente. — Le malade en rend environ 1/2 litre par jour. La rate est augmentée de volume.

30 octobre. — T. m., 37°, 5; P. m., 100; — T. s., 39°, P. s., 96.

31 octobre. — T. m., 37°, 4; — T. s., 37°; P. s., 88. Le murmure vésiculaire reste obscur à gauche; à la base droite et en arrière râles sous-crépitants.

1er novembre. — T. m., 37°, 6; P. m., 80; — T. s., 39°, 5.

2 novembre. — T. m., 36°, 5; P. m., 96; — T. s., 37°, 8; P. s., 100.

3 novembre. — T. m., 36°, 9; — T. s., 37°.

4 novembre. — T. m., 37°; — T. s., 39°, 4. L'accès de fièvre qui est survenu l'après-midi a duré 3 heures; il a été accompagné de frissonnements et suivi de sueurs. — Le malade rend un tiers de litre de pus par jour. — On constate des râles humides aux deux bases.

Prescription. — Lavements gazeux suivant la méthode de Bergeon.

5 novembre. — T. m., 36°, 5; P. m., 108; — T. s., 38°, 5.

Du 6 au 11 novembre, les températures sont les suivantes :

6 novembre. — T. m., 37°, 5; — T. s., 39°.

7 novembre. — T. m., 36°, 5; T. s., 36°, 5.

8 novembre. — T. m., 36°, 4; — T. s., 35°, 5.

9 novembre. — T. m., 35°, 5; — T. s., 36°, 5.

10 novembre. — T. m., 36°, 4; — T. s., 38°.

11 novembre. — La température remonte; l'hypothermie des jours précédents n'est plus constatée T. m., 37°, 5; — T. s., 39°. — On trouve des râles humides à gauche et en avant, et à droite en arrière (partie moyenne et infér.). — Le malade rend un quart de litre de pus par jour.

Prescription. — Vésicatoires volants.

12 novembre. — T. m., 36°, 4; P. m., 116; — T. s., 38°, 6. Les urines renferment des traces d'albumine. — Par moments le malade est atteint d'une dyspnée intense et de sueurs froides. — Ces accès dyspnéiques se produisent dans la soirée, durent un bon quart d'heure et ne s'accompagnent pas d'une fréquence exagérée du pouls. — On les calme par des injections sous-cutanées d'un 1/2 centig. de morphine.

13 novembre. — T. m., 36°, 5. La paroi thoracique commence à se rétracter du côté gauche.

Digitized by Google

14 novembre. — T. m., 37°; — T. s., 39°.

15 novembre. — T. m., 36°, 5; — T. s., 38°, 1.

16 novembre. — T. m., 35°, 5; — T. s., 39°.

17 novembre. — T. m., 35°, 6; — T. s., 37°, 4.

18 novembre. — T. m., 34°, 8; — T. s., 37°. L'hypothermie matinale des jours précédents s'est encore accentuée.

19 novembre. — T. m., 36°, 4; — T. s., 36°, 6.

20 novembre. — T. m., 36°, 6; — T. s., 38°.

21 novembre. — T. m., 37°, 5; — T. s., 37°.

22 novembre. — T. m., 36°, 5; — T. s., 36°.

23 novembre. — T. m., 37°; — T. s., 36°, 5. Bien que la fièvre ait disparu, le malade conserve une grande faiblesse. — Il continue de cracher environ 1/4 litre de pus.

24 novembre. — T. m., 36°, 5; — T. s., 38°, 5.

6 décembre. — T. m., 37°; — T. s., 37°, 8.

7 décembre. — T. m., 37°, 3; — T. s., 39°, 6.

8 décembre. — T. m., 37°, 4; — T. s., 38°, 4. L'oppression est forte. — Le malade reste sans appétit. — Il ressent des douleurs au creux épigastrique, dans le ventre et les jambes. — Les signes d'auscultation sont les mêmes.

On calme l'oppression intolérable par une injection d'un 1/2 centig. de morphine.

10 décembre. — T. m., 37°, 2; — T. s., 38°, 2. Douleurs lancinantes dans la poitrine et les jambes. — Le fémur est douloureux à la pression, vers sa face interne et à 10 centimètres au-dessus de la rotule. — La rate reste grosse.

11 décembre. — T. m., 36°, 8; — T. s., 37°, 2. La pression à la face inférieure des fémurs est intolérable; on ne constate aucun empâtement osseux. — *Des douleurs spontanées sont ressenties dans les deux jambes et s'irradient dans les orteils.* — Phénomènes de *paresthésie* (fourmillements, sensations de froid). — *Diminution du réflexe rotulien. Amaigrissement symétrique des muscles de la cuisse et du mollet qui sont douloureux à la pression.*

12 décembre. — Les articulations tarso-métatarsiennes sont douloureuses spontanément et à la pression.

Le 18 décembre se tuméfient les articulations tibio-tarsiennes. Œdème malléolaire. — Le traitement alterné par le sulfate de quinine, l'antipyrine, le salicylate de soude, l'enveloppement ouaté, provoque peu de soulagement. Le malade refuse les pointes de feu.

24 décembre. — La fièvre reparaît. T. m., 38°, 4; — T. s., 38°, 6. Le malade est très abattu, inquiété sans relâche par ses douleurs tibio-tarsiennes qui persistent avec élancements dans les orteils. — Les genoux commencent à être douloureux et se tuméfient: Sensation de froid intense dans les jambes.

31 décembre. — T. s., 38°, 5. — Râles humides à la base du poumon gauche.

Digitized by Google

La rate reste douloureuse et grosse. — Douleurs continuelles au niveau des articulations des genoux et des cous-de-pied avec paroxysmes à partir de onze heures du soir. — Les extrémités osseuses sont douloureuses à la pression. — L'œdème malléolaire persiste, plus marqué à droite. — L'expectoration purulente diminue.

Prescription. — Injections sous-cutanées de morphine qui seules calment le malade.

10 janvier. — L'atrophie musculaire a envahi tous les muscles de la cuisse et des jambes. — Les membres inférieurs prennent une maigreur squelettique sous une peau mobile desquamée en lamelles sèches et pendent inertes. — De temps à autre le malade a recours à ses gardes pour changer ses jambes de place. — Les douleurs articulaires fixes persistent avec élancements pénibles dans les orteils. — *Le réflexe rotulien et le réflexe plantaire ont disparu.* — La sensibilité à la pression et la douleur semble émoussée; le malade ne localise pas exactement la place d'une piqûre. *La contractilité faradique des muscles a totalement disparu.* — Pas de troubles oculaires ni d'accélération du pouls en disproportion avec la fièvre. Pas d'eschares.

Un confrère distingué porte le diagnostic d'affection organique de la moelle et affole la famille par la déclaration d'un pronostic fatal.

A partir de la fin de janvier les douleurs disparaissent. — On pratique la faradisation des muscles atrophiés; en février quelques pas sont essayés dans la chambre, à l'aide de béquilles. — Les forces reviennent peu à peu. — La guérison est complète dans le courant de l'année.

Observation II. — *Homme de quarante-trois ans. — Phlegmon périnéphrétique du côté gauche ouvert tardivement. — Évacuation du pus à travers les bronches. — Névrites des membres inférieurs et supérieurs. — Douleurs vives. — Atrophie musculaire. — Amélioration lente.*

M. G..., quarante-trois ans, instituteur à Viry (Jura), a eu la grippe en 1889 et s'enrhume facilement depuis cette époque. — Au commencement d'avril 1891, sans traumatisme antérieur ou autre cause appréciable, il ressent des douleurs sourdes dans les reins, est courbaturé, manque d'appétit. — Peu à peu il se forme un empâtement dans la région rénale gauche et la marche devient impossible. — M. G... s'alite le 1er mai. — Le phlegmon périnéphrétique n'est ouvert que le 1er juin par notre ami M. le Dr Julliard, appelé en consultation par le médecin traitant. — Il s'écoule un litre de pus bien lié et un tube à drainage est laissé dans la plaie. — Pansement antiseptique. — Le malade va mieux les jours suivants.

Le 15 juin, subitement, sans oppression ni point de côté, voici jaillir, *dans un accès de toux, un vomissement de pus.* — M. G... en rend une demi-cuvette tant par le nez que par la bouche.

Le 20 juin, nous sommes appelé auprès du malade.

L'état général est médiocre, le facies terreux. — Le malade est amaigri et a perdu l'appétit depuis plusieurs semaines.

Digitized by Google

L'incision rénale qui a calmé les douleurs sans laisser reparaître les forces donne issue à un écoulement de pus peu abondant.

Dans la plèvre gauche, nous trouvons des signes non douteux d'épanchement (matité, égophonie, diminution des vibrations thoraciques); l'expectoration continuant d'être purulente, nous pratiquons avec la seringue de Pravaz et nous entourant des précautions antiseptiques indispensables, plusieurs ponctions à différentes hauteurs de la plèvre. — Nous ne ramenons qu'un liquide séreux ne ressemblant en rien au pus craché par le malade. — La rate est augmentée de volume. — Les urines sont albumineuses. — La température est à 38° et tous les jours suivants oscille entre 38° et 39°.

Prescription. — Vaporisations créosotées. — Sulfate de quinine, 80 centigrammes tous les 3 jours. — Alcooliques.

1er juillet — L'examen bactériologique du pus et les cultures sur gélatine montrent le staphylocoque doré à l'état de pureté. — Le malade se plaint de *fourmillements dans les jambes et les pieds, accompagnés de douleurs fulgurantes très vives. — Hyperesthésie cutanée; douleurs à la pression des muscles.*

On dilate la plaie de la région rénale pour favoriser l'écoulement du pus. — La température se maintient aux environs de 38°,1/2; on supprime les alcooliques.

15 juillet. — Atrophie en masse des muscles de la fesse, de la cuisse et de la jambe. — La sensibilité au contact et à la douleur a disparu totalement au niveau des pieds et des jambes. Au niveau de la cuisse, elle est diminuée; une ligne irrégulière sépare les segments anesthésiés des parties sensibles qui se retrouvent à la racine du membre. — Le malade continue de ressentir des douleurs vives. Il a perdu la notion de position de ses jambes. — *Les réflexes rotulien et plantaire ont disparu.* — Depuis une huitaine, *les membres supérieurs sont également le siège de fourmillements et de douleurs.* — Le malade continue à vomir du pus. — La plèvre gauche est le siège de frottements pleuraux.

10 août. — La fièvre est tombée; l'expectoration purulente a cessé. — Les douleurs atroces dans les membres inférieurs sont moindres dans les bras, de hautes doses d'antipyrine (5 à 9 grammes) les modèrent légèrement. — L'atrophie musculaire des membres inférieurs est telle que la peau trop large, sèche, ridée, pendante semble directement mobile sur les os; l'amaigrissement est moins prononcé aux membres supérieurs, qui tout en étant plus faibles sont encore capables de quelques mouvements, tandis que l'impotence est absolue pour les jambes. — La contractilité faradique a disparu. — On ne constate pas de troubles oculaires. — Le pouls n'est pas sensiblement accéléré. — Les fonctions des sphincters s'exécutent normalement. — Pas d'eschare sacrée.

Au mois de septembre, le malade se rend en voiture dans son pays natal; peu à peu l'appétit revient: mais les douleurs persistent.

Le *8 décembre*, le malade nous écrit : « Les jambes n'ont repris ni force ni chair; elles ne peuvent me porter et elles glissent en avant lorsque

Digitized by Google

je veux essayer de marcher avec l'aide de quelqu'un. — Je ressens parfois des douleurs assez vives toujours dans les bras et les cuisses et en plus dans les dents de la mâchoire supérieure. »

Ce mois de décembre semble marquer la fin de la période d'état. — A partir de cette époque, une légère amélioration survient. Les douleurs disparaissent peu à peu.

Le *19 juin 1892*, le malade nous donne de ses nouvelles. — Les bras vont bien ; l'amaigrissement des jambes a diminué. — La marche est possible et le malade arrive à faire une vingtaine de mètres sans aucun appui. — La sensibilité toutefois n'est pas absolument revenue ; et en certains points des mollets, une épingle doit exercer une certaine pression pour que le contact soit perçu. — La jambe gauche va mieux que la droite ; et quelques douleurs reviennent par intervalles dans le pied droit.

Le malade avait électrisé ses muscles avec un appareil faradique pendant près de 4 mois consécutifs (janvier à avril).

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

COEXISTENCE
DE LÉSIONS CARDIAQUES ANCIENNES
ET DE
TUBERCULOSE PULMONAIRE AIGUE

Par le Dr M. LANNOIS
Agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

L'ancienne opinion de Rokitansky qu'il y a antagonisme entre les maladies du cœur et la tuberculose pulmonaire a toujours été assez vivement discutée par un grand nombre de cliniciens. Tandis que les uns, comme Pidoux, admettaient sans réserve cette manière de voir, ou, comme Traube, restreignaient l'antagonisme aux lésions de la mitrale, d'autres (Martineau, etc.) en rejetaient formellement toute idée.

En réalité la rareté de la coïncidence d'une affection cardiaque et de la tuberculose chez le même sujet est bien la règle, mais c'est une règle qui, semblable à la plupart de celles qui ont été posées en clinique, souffre d'assez nombreuses exceptions. Il suffit pour en être convaincu de lire la thèse récente de M. Caënens [1], qui a été inspirée par une discussion de la *Société des sciences médicales* de Lyon à laquelle ont pris part MM. Renaut, Lépine, R. Tripier, Bard. En même temps M. Potain [2] donnait une statistique de 55 cas de sténose mitrale dans laquelle on trouve 9 cas de tuberculose.

Parmi les cas récemment publiés, un des plus intéressants est celui de M. Paliard [3] : il s'agissait d'un malade chez lequel M. le Prof.

1. Caënens, *Thèse de Lyon*, 1892.
2. Potain, *Gazette Hebdomadaire*, sept. 1891.
3. Paliard, *Revue de médecine*, 1891, p. 712.

Digitized by Google

Lépine avait maintes fois depuis dix ans constaté l'existence d'un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. La phtisie avait évolué rapidement et, à l'entrée à l'hôpital, l'affection cardiaque avait presque complètement disparu cliniquement, mais fut retrouvée à l'autopsie. M. Paliard admet l'hypothèse de M. Lépine que la rareté de la tuberculose dans les affections mitrales pourrait s'expliquer par la congestion pulmonaire et les propriétés bactéricides bien connues du sérum sanguin.

M. Caënens admet la coexistence et, conformément aux idées de son maître, le professeur R. Tripier [1], il suppose que dans un certain nombre de cas elle s'explique par l'identité d'origine des lésions du poumon et du cœur, qui sont l'une et l'autre de nature tuberculeuse.

On peut admettre de plus que lorsque les deux affections coïncident elles n'évoluent point parallèlement. Au point de vue anatomo-pathologique l'une des lésions est en évolution progressive, l'autre stationnaire ou en régression. Au point de vue clinique, les deux maladies ne se combinent ni ne s'aggravent réciproquement; au contraire l'une des deux prédomine tandis que l'autre s'atténue ou disparaît.

L'observation que l'on trouvera ci-dessous semble assez nettement en faveur de cette manière de voir. Il s'agit en effet d'un ancien rhumatisant, cardiaque depuis de nombreuses années, porteur de lésions très marquées, puisque l'autopsie révéla une adhérence étendue des feuillets du péricarde, de l'insuffisance mitrale et de l'insuffisance aortique, chez lequel l'affection cardiaque disparaissait presque totalement derrière la tuberculose pulmonaire en évolution rapide.

La forme aiguë de la tuberculose est aussi un des côtés intéressants de cette observation. En effet dans une très récente statistique, M. Fenwick [2] a publié les résultats de 1560 autopsies de phtisiques faites à l'hôpital de Brompton. Il n'attache pas d'importance à un léger épaississement de la mitrale ou des valvules aortiques observé dans 12 p. 100 des cas : l'endocardite vraie existait dans 43 cas, dont 30 où l'affection était évidemment ancienne et 13 où elle était de date récente et aiguë. Dans 5 cas seulement une tuberculose miliaire s'était développée sur d'anciennes lésions du sommet. Dans le cas qui nous occupe [3], on n'a même pu retrouver une ancienne

1. R. Tripier, *Arch. de Méd. exp. et d'Anat. pathol.*, 1890.
2. Fenwick, *Practitioner*, 1891, n° 281.
3. Je dois la première partie de cette observation et le tracé sphygmographique à l'obligeance de mon collègue le Dr Chappet.

Digitized by Google

lésion à laquelle rattacher le développement de la tuberculose aiguë du poumon.

Obs. — *Rhumatisme articulaire aigu (4 atteintes) passé à l'état de rhumatisme déformant subaigu. — Lésions péricardiques et cardiaques anciennes. — Tuberculose aiguë.* A l'autopsie : *Péricardite adhésive. — Insuffisances aortique et mitrale. — Granulations grises abondantes dans les poumons.*

Le nommé Claude C..., âgé de trente-neuf ans, forgeron, entre le 11 mars 1892 à l'Asile des convalescents Sainte-Eugénie, dortoir Saint-Marc, n° 57, venant de l'hôpital de la Croix-Rousse, du service de M. Chappet.

Pas de renseignement sur le père; la mère aurait eu quelques atteintes de rhumatisme.

A l'âge de cinq ans, une fièvre typhoïde suivie de convulsions.

A l'âge de dix-sept ans, rhumatisme poly-articulaire ayant duré six mois et accompagné de péricardite : il fut soigné par M. Bondet et eut, dès cette époque, des palpitations. En 1875, à vingt-trois ans, étant militaire, nouvelle atteinte, s'accompagnant d'endo-péricardite : le malade fut réformé. En 1888, troisième atteinte très violente, ayant duré six mois pendant, lesquels il fut traité à l'Hôtel-Dieu : il n'aurait rien eu du côté du cœur.

Depuis l'âge de dix-huit ans, le malade tousse tous les hivers. De temps à autre, surtout depuis trois ou quatre ans, il a des éblouissements d'ailleurs très courts.

Au commencement du mois de novembre 1891, quatrième atteinte à allures traînantes, envahissant les articulations avec lenteur, lui permettant de travailler un peu jusqu'au 12 décembre, date de son entrée à la Croix-Rousse.

A ce moment on constate du gonflement des articulations des doigts, des poignets, de la douleur au niveau des coudes, des hanches, des genoux, des cous-de-pied. La colonne vertébrale a été douloureuse, mais ne l'est plus.

Le cœur paraît un peu volumineux : 11 à 12 centimètres de la base à la pointe qui bat dans le cinquième espace intercostal. A la pointe, le premier bruit est bien frappé, mais le second est dédoublé et le dédoublement s'entend sur toute la surface, à l'appendice xyphoïde et surtout à la base. Pas de souffle, ni de frottement net. — Le pouls est régulier.

Le malade tousse; l'expectoration est muco-purulente, aérée : sonorité normale. Quelques ronchus, sibilances et râles muqueux disséminés. Il y a quinze jours, a eu un point douloureux sous la clavicule droite, qui a disparu sous l'influence d'un vésicatoire appliqué par le malade.

Rien de spécial dans les autres organes : estomac un peu dilaté. Pas d'albumine. Pas de fièvre.

A la date du 5 janvier, l'observation consigne de l'arythmie que con-

Digitized by Google

firme le tracé sphygmographique. On note aussi des déformations persistantes des doigts.

A partir de cette époque, on trouve seulement indiquées de petites poussées douloureuses sur les articulations. Le cœur est redevenu régulier.

A son entrée à Sainte-Eugénie, il est à peu près dans le même état : de temps à autre, douleurs dans les articulations des doigts et des orteils, plus rarement dans les genoux, les coudes et les épaules. Les doigts sont déformés, surtout à droite ; il y a du gonflement au niveau des phalanges et des articulations métacarpo-phalangiennes et les mains sont déjetées vers le bord cubital. Les mêmes déformations existent aux orteils, un peu moins marquées.

Le malade a perdu ses forces, il n'a pas d'appétit et dit qu'il a perdu 14 kilogrammes depuis le mois de novembre.

Le cœur est régulier, pas de souffles ni de frottements bien marqués : on note seulement que le deuxième bruit est frôlé dans la région méso-cardiaque.

L'urine renferme un peu d'albumine.

Au poumon, diminution du murmure vésiculaire sous les clavicules ; râles ronflants en arrière et aux bases. Quelques sibilances dans les secousses de toux.

Le malade allait et venait, lorsque le 9 avril on le trouve au lit. Il raconte que depuis quelques jours il n'était pas à son aise, avait un peu de fièvre le soir et que la veille il a dû s'aliter : on a pris sa température et on a trouvé 40°,6. Il n'a cependant pas de douleurs articulaires, mais il tousse un peu plus. Il a de l'oppression manifeste. Son crachoir contient quelques crachats à demi séchés, spumeux, adhérents, dont quelques-uns sont un peu rouillés. A l'auscultation, nombreux râles sibilants ; en arrière, aux deux bases, râles sous-crépitants un peu gros. Respiration, 42 ; pouls, 116. Température, matin, 40° ; soir, 40°,3. On pense qu'il s'agit d'une poussée congestive sur le poumon, de nature rhumatismale, et on donne 4 grammes de salicylate de soude.

Le 10, même état. Température, 39°,6 le matin, 40° le soir.

Le 11 avril, surdité presque complète qu'on attribue au salicylate, ce qui le fait remplacer par l'antipyrine (4 gr.). Rougeur sur les piliers de l'amygdale droite. On ausculte le cœur avec soin : on ne trouve pas de souffle, mais un dédoublement étendu du deuxième bruit, qu'on attribue à l'ancienne péricardite. Température, 39°,5 le matin, 40°,5 le soir.

Le 13 avril, la température a un peu baissé, 39°,5 le matin, 39°,2 le soir ;

Digitized by Google

mais l'état général est beaucoup plus mauvais. Le malade a déliré avant-hier et hier soir. Quelques vésicules d'herpes sur les lèvres et, dans le sillon gingivo-labial en avant, de petites exulcérations arrondies, blanches, qui paraissent également herpétiques. La gorge est rouge.

Mais ce qui domine c'est la dyspnée et l'aphonie. Les respirations ne sont qu'au nombre de 32, longues et profondes et s'accompagnant d'un peu de tirage. Il ne peut plus parler qu'à voix basse et cassée : il y a évidemment de la laryngite, ce qui fait penser qu'il pourrait bien s'agir de tuberculose, d'autant plus que les râles deviennent plus nombreux et plus fins et que l'expectoration plus abondante est devenue nettement muco-purulente.

Le 14 avril, même état, subdélire. Respiration, 40. Température, 39°,6 et 39°,8. De plus, le cœur est devenu irrégulier : parfois deux ou trois pulsations sont faibles et rapides et ne se traduisent pas au pouls. L'albumine est très abondante dans l'urine.

Le 16 avril, le malade crache un peu de sang pur. Les râles sont devenus très abondants et très fins, surtout sous la clavicule droite où ils ressemblent aux râles de la pneumonie. Respiration, 44. Pouls, 110. Température, 39°,2 et 39°,8.

Le 20 avril, après que les jours précédents on a fait des observations presque identiques, la température atteint de nouveau 40°; le malade est dans une sorte de coma avec 56 respirations, un pouls irrégulier à 124. Sous la clavicule droite, les râles sous-crépitants très fins ont encore augmenté et s'étendent jusqu'au-dessous du mamelon; à gauche les râles sont plus gros et couvrent absolument les bruits du cœur. Quelques filets de sang dans les crachats.

Mort le 22, à 9 heures du matin.

Autopsie le 23 avril, à 11 heures du matin.

Le poumon gauche est adhérent dans toute son étendue par des brides fibreuses lâches et faciles à déchirer, de date ancienne. Le poumon droit est libre d'adhérences.

Les deux poumons sont énormes : congestion intense généralisée. Avant de les avoir sectionnés on voit sous les plèvres un nombre considérable de granulations grises et, sur les bords antérieurs, de nombreuses vésicules d'emphysème récent ayant le volume d'un pois. Granulations grises dans toute l'étendue des deux poumons ayant partout le même caractère, sauf au sommet gauche où elles sont plus nombreuses, confluentes par places et ayant alors subi la dégénérescence caséeuse, mais très peu avancée. Pas traces de fonte. Au sommet gauche il y a une dépression ressemblant à une cicatrice, mais qui ne correspond pas à un ancien foyer.

Gros ganglions noirs au niveau du hile : aucun n'est caséeux.

On ne trouve nulle part le point de départ de cette tuberculose aiguë des poumons : rien dans les organes génitaux ni dans le péritoine.

Les reins présentent d'assez nombreux tubercules miliaires : dans le droit il y a un amas jaune de tubercules plus volumineux et plus

Digitized by Google

avancés : sa forme est pyramidale comme celle d'un infarctus. — La substance corticale est pâle et augmentée de volume.

Rate très volumineuse. — Foie graisseux.

Cœur. — Adhérence ancienne et généralisée du péricarde. Il est difficile de séparer les deux feuillets. Pas de tuberculose péricardique.

Les valvules aortiques sont absolument insuffisantes à l'épreuve de l'eau. Il en est de même pour la valvule mitrale : en comprimant le ventricule rempli d'eau par l'aorte, on voit l'eau refluer dans l'oreillette gauche aussi largement qu'elle s'échappe par l'orifice aortique.

Les valvules sigmoïdes aortiques sont manifestement épaissies dans leur partie moyenne : sur tout le bord de la face ventriculaire il existe une petite frange d'aspect framboisé, très difficile à détacher.

La valvule mitrale laisse passer quatre doigts; elle est manifestement épaissie ainsi que les tendons qui sont raccourcis : sur les piliers de la valve droite l'épaississement du tendon semble se prolonger jusqu'à l'insertion au ventricule.

Valvules droites saines. Muscle cardiaque feuille-morte.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

1° — Choléra.

La défense de l'Europe contre le choléra, par le professeur **A. Proust**, avec cartes; Paris, G. Masson, 1892.

Cet ouvrage a pour but de répandre les connaissances scientifiques sur le choléra, afin de donner à l'opinion les moyens de se rendre compte de ce que l'on doit faire pour empêcher la maladie, endémique en extrême Orient, de pénétrer en Égypte, dans la Méditerranée et en Europe, et cela, sans tomber dans les errements anciens, sans apporter aucune entrave sérieuse au commerce et à la navigation.

Il s'agit là d'un vigoureux plaidoyer pour le régime sanitaire français appliqué à la protection de l'Europe contre l'importation des maladies pestilentielles exotiques par voie maritime; régime défendu par M. Proust, avec l'autorité que l'on sait, aux conférences internationales sanitaires de Vienne, de Rome et de Venise; régime dont la légitimité et l'indispensabilité sembleront indiscutables à tout homme, médecin, armateur, politique, hygiéniste, non ignorant de ce que furent, dans leur berceau, dans leur mode d'invasion, dans leurs moyens de dissémination et dans les routes parcourues, les épidémies cholériques depuis 1832 jusqu'en 1891.

C'est un véritable réquisitoire que l'histoire du choléra étudiée depuis son berceau sur le delta du Gange jusqu'à ses incursions, hors de l'Inde, à la faveur des pèlerinages : quiconque aura de bonne foi entendu ce réquisitoire ne pourra être ni de la doctrine du laisser faire ni de la doctrine des quarantaines telles qu'on les concevait hier encore, dures, presque barbares, onéreuses, souvent illusoires, toujours insuffisantes.

De l'étude des mœurs du microbe cholérique, des recherches cliniques et expérimentales nous ayant appris comment le choléra se propage, comment son contage se conserve dans l'humidité du sol, des entreponts ou des calles des navires; comment son contage se répand dans l'eau, comment il est véhiculé par l'eau, comment il s'attache aux vêtements, comment il peut souiller les aliments, être porté à l'homme par l'homme ou par ses hardes, devait découler toute une prophylaxie qui s'impose aux gouvernements.

Cette prophylaxie, M. Proust l'étudie dans ses voies et moyens : c'est

Digitized by Google

avec raison qu'il la veut dans l'Inde, hors de l'Inde sur les points où se font et la culture et le renforcement du choléra grâce au pèlerinage annuel de La Mecque. Au choléra, comme à un ennemi dont maintes invasions antérieures ont laissé connaître la tactique, il faut opposer plusieurs lignes de défense, afin que, si par mal-observation des règlements sanitaires la première ligne était forcée, la seconde, voire même la troisième ligne de défense, s'oppose à ce que le choléra dépassant l'Égypte, ne traverse la Méditerranée et n'entre aux ports d'Europe.

La première ligne de défense est représentée par un service sanitaire international sur le littoral de la mer Rouge; seconde ligne de défense : surveillance de l'entrée du canal de Suez; troisième ligne de défense : surveillance sanitaire et quarantenaire d'Alexandrie : après quoi, si ces barrières étaient forcées : mesures à prendre pour les entrées par voie de mer ou de terre de tous hommes et objets provenant des pays contaminés.

Au point quelconque où s'entreprend la prophylaxie du choléra, celle-ci a plus et mieux à faire que ce qui se faisait hier encore, alors que pour donner libre pratique à un navire mis en quarantaine (au plus grand préjudice des affaires commerciales) on attendait du ciel et du temps que l'épidémie voulût bien s'éteindre! Assistance médicale obligatoire à bord; inspection médicale sérieuse des navires; traitement au lazaret des malades; isolement des suspects; désinfection complète et minutieuse du navire; mise à l'étuve à vapeur sous pression de tous objets contaminés on suspects, telle est, réduite à son expression aussi simple, aussi pratique que scientifique, la prophylaxie du choléra telle que l'ont recommandée à la conférence sanitaire internationale de Venise les délégués français, MM. Barrère, Brouardel et Proust, qui, dignes émules de Fauvel, auront eu le mérite de préciser et de fixer l'orientation nouvelle de l'équilibre transeuropéen sanitaire.

Cette orientation nouvelle est la désinfection : la substitution, aujourd'hui en principe, demain en fait, de la désinfection à la quarantaine sera plus qu'une révolution, c'est la *Réforme* en matière épidéméiologique. La désinfection partout, toujours, marchant avec les caravanes, marchant avec les bateaux, voilà le commencement et la fin de la prophylaxie du choléra. Sans la désinfection la quarantaine n'est qu'un leurre. « Prescrivez-la pendant des semaines, et, une fois qu'elle est terminée, si vous laissez sortir les passagers avec leurs bagages remplis de linges infectés, avec leurs vêtements pouvant contenir des germes morbifiques, vous n'avez rien prévenu, vous avez seulement prescrit une mesure vexatoire, troublant les intérêts commerciaux et vous n'avez sauvegardé en rien la santé publique. La désinfection seule au contraire peut rendre la quarantaine presque inutile dans certains cas et donne cependant une garantie complète à la santé publique. Comme il existe une sorte de corrélation entre les garanties fournies par les mesures de désinfection et les mesures de quarantaine, l'administration pourra disséminer, sans inconvénient, la durée des

Digitized by Google

quarantaines en raison des garanties données par la rigueur de la désinfection. »

On le comprend du reste, la désinfection substituée à la quarantaine ce n'est pas seulement la sécurité pour le port qui reçoit le navire, ce n'est pas seulement la rapidité retrouvée dans les échanges commerciaux, c'est encore la délivrance des passagers échappant aux horreurs (le mot n'est pas trop fort) de certaines quarantaines, c'est encore pour les armateurs, pour les commerçants, pour les passagers, pour les ports d'entrée et de sortie une colossale économie ; c'est-à-dire qu'il devient légitime d'appliquer à la nouvelle prophylaxie internationale du choléra la fameuse devise de l'Académie de chirurgie : *tutò, citò et jucundè.*

Je ne sais, par exemple, si les épidéméiologistes de demain continueront à professer avec M. Proust que le choléra nostras doit être distingué du choléra asiatique. A peine, demain, cette distinction aura-t-elle raison d'être par l'application de règlements, d'arrêtés, de mesures visant la prophylaxie cholérique sur le territoire au lieu de la viser à la frontière. Encore (l'épidémie qui sévit actuellement *urbi, ruri et orbi* semble bien faite pour donner raison à nos prédictions) la prophylaxie fera-t-elle bien de se montrer une et indivisible, la désinfection intransigeante fera-t-elle bien de se porter partout où une individualité ou une collectivité cholérique aura pu créer un foyer. Ce que nous savons de la biologie du choléra est encore trop récent, trop incomplet pour qu'il faille dès aujourd'hui prendre parti dans la question d'unicité ou de dualité du choléra. J'avoue que tout ce que nous savons de la pathologie générale des maladies infectieuses, que tout ce que nous savons de l'atténuation, ou de l'accentuation, dans le temps et dans la forme, des contages animés, ne répugne en rien à l'idée d'unicité du choléra qui, autrefois importé, longuement et longtemps engourdi, reprend activité, virulence, et le choléra asiatique proprement dit, qui se fait brutalement assaillant et envahisseur. Pour un certain nombre de cas actuellement traités dans la banlieue de Paris (dits choléras spontanés, nostras) aussi bien que pour un certain nombre de cas venus au Havre avec les bateaux d'Hambourg, n'observe-t-on pas même spontanéité dans le début, même appareil symptomatique, même évolution et pour quelques-uns d'entre eux même terminaison fatale et *foudroyante.* Cette dernière remarque est de la plus grande importance et son côté pratique n'échappera à personne. Je ne sais si la doctrine de l'unité des affections cholériques est cause gagnée en pathologie, mais ce qu'il ne faut pas ignorer c'est qu'elle me paraît chose jugée en hygiène, puisque tous nous pensons que la prophylaxie à opposer au choléra dit nostras de la banlieue parisienne ne saurait être autre que la prophylaxie opposée au choléra asiatique par les apôtres de la désinfection à outrance, dont M. Proust est un des plus ardents, des plus autorisés et des plus justement écoutés.

Cet ouvrage dont nous ne pouvons ici donner qu'un court aperçu ne

Digitized by Google

fait pas seulement grand honneur à son auteur, il témoigne des signalés services rendus à l'hygiène internationale par l'École française, il rappelle que, comme autrefois Fauvel à Constantinople, avant-hier à Rome, hier à Venise, M. Proust et son éminent collègue Brouardel ont su avoir l'oreille des délégués des puissances étrangères quand il s'est agi de faire prévaloir, en matière d'orientation politique sanitaire internationale, les doctrines françaises.

L. LANDOUZY.

LE CHOLÉRA : *ses causes, moyens de s'en préserver*, par le Dr **Daremberg**; Paris, Rueff et Cie, 1892.

Ce petit livre est vraiment une œuvre d'hygiène pratique; l'auteur y expose avec la netteté et la limpidité familières à son style tout ce que personne n'a le droit d'ignorer sur le choléra : on y trouve toutes les mesures, d'ordre public et privé, à prendre en cas de choléra, et tout ce que l'auteur indique est d'une application claire, simple, rapide et peu coûteuse.

Il s'agit là d'une véritable leçon de choses à l'usage du grand public auquel on ne saurait donner trop de clartés sur toute l'hygiène. C'est alors seulement qu'on aura fait pour les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, fièvre jaune, diphtérie, etc., etc.), ce que le Dr Daremberg vient d'écrire sur le choléra, qu'on aura vraiment créé le mouvement d'opinion publique qui fera que l'hygiène entrera dans nos préoccupations familiales et dans nos mœurs. Le jour où chacun aura compris que la lutte pour la santé est une loi aussi inéluctable que la lutte pour la vie, l'hygiène aura moins besoin du bras séculier de l'administration et de la loi. Nous sommes encore loin de l'idéal de l'hygiène (rêvé par le professeur Duclaux) qui « ne doit pas être d'encadrer chaque citoyen entre deux gendarmes, mais de lui apprendre à marcher seul au milieu des pièges de la vie ».

Les pièges de la vie ce sont les maladies infectieuses contre lesquelles, plus heureux, plus instruits, mieux armés que nos pères, nous pouvons nous défendre maintenant que nous savons les maladies infectieuses fonctions de contagions, maintenant que nous savons le contage accessible à nos moyens d'investigation autant qu'à nos moyens de destruction.

Le choléra, pas plus que tant d'autres maladies contagieuses, ne se prend pas quand on est propre, pourvu que propreté s'entende selon les exigences d'une hygiène rationnelle qui veut que le respirer, le boire et le manger soient en dehors de tous contages. C'est cette hygiène rationnelle appliquée aux choses du choléra qu'expose simplement, complètement, pratiquement le Dr Daremberg.

Aux collectivités, aux individualités il est facile d'être propres pourvu qu'elles le veuillent, pourvu qu'elles sachent ou puissent le vouloir,

Digitized by Google

pourvu qu'on sache le vouloir pour elles en les persuadant bien de cette vérité que nous clamons depuis longtemps et à laquelle la morale civique pas plus que la médecine n'a rien à reprendre : que les provinces, les cités, les familles et les individus n'ont guère que les épidémies et la santé qu'ils méritent.

L. LANDOUZY.

2° — Varia.

RECHERCHES SUR L'ÉVALUATION DE LA POPULATION DES GAULES ET DE LUGDUNUM, par le Dr **H. Mollière**; Lyon, Côte, 1892.

Le Dr H. Mollière, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon, est un savant érudit; l'étude qu'il publie aujourd'hui en est une preuve. Il a cherché à évaluer le chiffre de la population de Lugdunum en se fondant sur divers éléments dont il discute habilement la valeur, et arrive au chiffre de 70 000 habitants environ. Ceux-ci se trouvaient vraisemblablement dans des conditions hygiéniques fort satisfaisantes, habitant au sommet d'une colline et recevant par vingt-quatre heures, à en juger par le volume des aqueducs, environ 80 000 mètres cubes d'eau pure. Néanmoins, si on tient compte des âges inscrits sur les pierres tumulaires, dont un si grand nombre est conservé, la durée de la vie n'était pas longue chez les anciens Lyonnais. M. Mollière note particulièrement une mortalité très forte chez la femme à partir de l'âge de la puberté et pendant la durée des fonctions sexuelles. Cette mortalité avait sans doute pour cause principale la précocité du mariage; il signale l'épitaphe d'une Lyonnaise de dix-huit ans qui avait près de sept ans de mariage! Elle n'avait donc pas douze ans le jour de ses noces. Dans une autre inscription on voit une femme, j'allais dire une enfant de treize ans ayant succombé au bout de 100 jours de mariage.

Dans le dernier chapitre de son étude, M. Mollière émet l'idée que la race celtique est très peu prolifique. C'est une question du ressort de l'anthropologie et qui intéresse tout particulièrement les Français. Il serait à désirer que l'opinion du Dr Mollière fût erronée.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

Digitized by Google

DE L'ALLOCHIRIE SENSORIELLE

SA PLACE DANS LA SYMPTOMATOLOGIE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Par F.-J. BOSC

Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier.

En juillet 1889, j'eus l'occasion d'observer dans le service de mon cher maître, M. le professeur Mairet, un malade qui me frappa par la singularité des phénomènes qu'il présentait.

Cet homme, de famille névropathique, avait en même temps qu'une hémiplégie du côté gauche, une hémianesthésie de ce même côté, et montrait en outre certains troubles de la sensibilité dont je cherchai vainement la description dans les traités de neurologie réputés les plus complets.

On aurait pu se croire en présence d'un de ces symptômes nouveaux qui se révèlent pour ainsi dire chaque jour, dans l'étude des maladies du système nerveux. Cependant, quoique ces faits fussent très peu connus, — et le soient encore bien peu maintenant, — depuis plusieurs années déjà des phénomènes identiques à ceux que présentait notre malade avaient fait l'objet d'une étude intéressante du professeur Obersteiner, de Vienne. (Obersteiner, *On Allochiria. Brain*, 1881, p. 153.)

Cet auteur frappé, comme nous, de la particularité des troubles qu'il avait pu observer chez plusieurs patients leur avait donné le nom nouveau d'*Allochirie sensorielle* ou, plus simplement, « Allochirie », de αλλος χειρ, mot à mot, « confusion des côtés ».

D'après Obersteiner, l'allochirie résiderait dans ce fait que « quoique la sensibilité soit conservée plus ou moins complètement, le malade est dans le doute ou bien même fait erreur au sujet du côté touché ».

Quelques lignes plus loin, amplifiant un peu cette première définition, le professeur de Vienne ajoute : « Lorsque nous recher-

Digitized by Google

chons la sensibilité d'un malade à la jambe, par exemple, et que nous trouvons que les deux pointes de l'esthésiomètre sont reconnues à une distance modérée, ou lorsqu'une pression est très localisée et que cependant l'impression est rapportée à l'autre côté, nous sommes en présence de l'état énoncé. Le pouvoir de localisation est conservé, quant aux détails, tandis qu'il existe des doutes ou même qu'il y a erreur au sujet du côté touché, l'impression étant ordinairement rapportée à la partie correspondante du membre opposé. »

Tels sont les termes mêmes à l'aide desquels Obersteiner définit l'allochirie. J'essaierai de démontrer dans le cours de ce travail, que cette définition, quelque explicite qu'elle paraisse, ne peut convenir à tous les cas d'allochirie sensorielle et que de plus elle englobe, sous ce titre, des troubles de la sensibilité bien différents.

Ces seules réserves nous permettent déjà de prévoir de nombreuses difficultés d'interprétation. La physiologie pathologique de ce phénomène soulève, en effet, des problèmes délicats d'anatomie et de physiologie du système nerveux central, et il n'est pas étonnant que, dans l'état présent de nos connaissances, Obersteiner soit arrivé à avouer son impuissance. Il pense seulement que l'allochirie reconnaît pour cause une lésion de l'axe médullaire et en particulier des cordons postérieurs, sans toutefois en préciser davantage les limites.

Cette opinion est basée sur un certain nombre de faits que Obersteiner rapporte tout au long dans son importante monographie.

Il donne en particulier, 4 observations personnelles, d'inégale valeur, et rapporte plusieurs autres cas qui ne sont, en somme, que des extraits recueillis dans la littérature médicale et dont quelques-uns, réduits à une ou deux lignes, n'ont pour nous qu'un intérêt bibliographique.

D'une manière générale, je reproche à ces observations leur trop grande brièveté et leur manque de précision sur ce qui regarde les troubles de la sensibilité et, en particulier, le phénomène le plus important, l'allochirie.

Hammond, dans la dernière édition de son livre : « Diseases of the Nervous system », consacre quelques lignes à la discussion du symptôme allochirie. Il nous a été impossible de nous procurer cette édition, mais si nous n'avons pu contrôler l'opinion de Hammond sur l'original, nous en connaissons tout au moins la substance par l'appréciation de certains périodiques américains.

Weiss, qui a publié un cas très intéressant d'allochirie (*Prager Medicin, Wochensch.*, 1891, n° 24), se range d'ailleurs complètement

Digitized by Google

à l'avis de Hammond et, comme ce dernier, attribue ce trouble sensitif « à une obstruction de la moelle amenant un changement de direction dans la marche de la sensation, celle-ci allant d'un côté du corps au même côté du cerveau, d'où il résulte que l'impression est rapportée au côté opposé du corps ».

Notre observation personnelle vient clore la série, peu longue, on le voit, des observations d'allochirie. Elle avait été rédigée avant la publication du travail de Weiss et avant l'apparition de la dernière édition du livre de Hammond. Nous l'avions prise avec le plus grand soin, surtout au point de vue des phénomènes sensitifs. Malgré toute notre bonne volonté, l'examen anatomique a dû être laissé de côté. C'est une lacune fort regrettable. J'espère cependant que la discussion des faits cliniques montrera avec une suffisante clarté qu'il y a des cas d'allochirie qui n'entrent pas dans la limite trop étroite qu'avait voulu leur tracer Obersteiner, et que le processus anatomique n'est pas limité exclusivement aux cordons postérieurs de la moelle, mais peut encore être étendu au cerveau. Nous aurons, en outre, à déterminer la valeur exacte de ce phénomène dans la symptomatologie des maladies du système nerveux.

J'ai pu réunir un total de 12 observations. Les voici toutes *in extenso*, sauf quelques détails qui pouvaient être retranchés sans inconvénient.

Obs. I. — (Obersteiner, *On allochiria. Brain*, 1881, Cas I; traduit.) Un homme, âgé de cinquante-cinq ans, qui avait eu la syphilis et supporté un froid excessif, présenta, quelque temps après, les symptômes d'une sclérose lentement progressive des cordons postérieurs. Au bout de huit ans, il tomba dans un état de profonde mélancolie qui dura un an.

Dès que cet état eut disparu, j'examinai sa sensibilité. Le malade qui pouvait faire quelques pas, seul, les yeux ouverts, avait la notion assez juste, si ce n'est complètement normale, de la position de ses extrémités inférieures qu'il pouvait mouvoir librement. Il distinguait très nettement le chaud et le froid, au niveau des pieds. Le simple toucher ou une faible pression n'étaient pas perçus. A l'esthésiomètre, diminution du pouvoir de localisation, mais assez peu marquée, du côté droit. C'est ainsi que le malade percevait une double impression aux distances suivantes :

	Côté droit		Côté gauche	
Pulpe de l'orteil.....	20	millimètres	12	millimètres
Sous le petit orteil.....	17	—	12	—
Milieu de la plante du pied	9	—	9	—
Surface dorsale.....	12	—	8	—
Côté interne de la jambe.	10	—	7	—

Il fallait appuyer fortement les pointes de l'esthésiomètre pour obtenir une sensation nette.

Digitized by Google

Perception très retardée. En général le malade indiquait le point touché d'une façon correcte, sauf dans quelques rares cas où il croyait que la plante était la partie touchée alors que l'esthésiomètre était appliqué sur les orteils. Souvent il rapportait la sensation à l'autre pied tout en localisant à l'endroit précis, à l'étonnement du malade que l'on informait de son erreur. Je pus observer ce malade pendant six mois après le retour de son équilibre mental. Il mourut au bout de trois ans.

Obs. II. — (Obersteiner, *ibid.*, Cas II; traduit.)

W..., cultivateur, reçoit le 28 mars 1878, un violent coup de poutre dans le dos, et est frappé de paraplégie motrice et sensitive, sans perte de connaissance. Je le vis en décembre 1878. A ce moment, il avait encore quelques mouvements des cuisses, mais était complètement paralysé des jambes et des pieds. Du côté de la sensibilité, le malade ne se plaignait pas. Il distinguait le chaud du froid. Du côté interne de la face plantaire il pouvait distinguer les deux pointes de l'esthésiomètre à une distance de 9-10 millimètres. Mais il faisait souvent erreur dans la localisation exacte de ses impressions, au niveau des membres touchés, et il ne reconnaissait que rarement le côté touché. La jambe et le pied étaient enflés, les pieds tournés en dedans. Légère eschare de décubitus au niveau du sacrum. Pas d'émission involontaire d'urine, mais le malade ne pouvait la retenir bien longtemps.

Dans les derniers temps de la maladie, mon ami le Dr Pfluger m'adressa la note suivante.

Pendant le mois de juin 1879, œdème considérable des extrémités inférieures et ulcération au niveau des orteils. Le malade se plaignait de fourmillements dans les deux jambes et bientôt après apparurent des symptômes fébriles, en même temps qu'une rougeur érysipélateuse aux jambes, avec une diminution très marquée de la sensibilité. Ces symptômes persistèrent quelques jours au bout desquels la sensibilité revint à son état antérieur. En octobre 1879 on nota, dans les cuisses, des spasmes et des douleurs allant des hanches aux genoux. Plus tard le décubitus s'aggrava en étendue et en profondeur et le malade mourut, dans le marasme, le 5 février 1880. L'*autopsie* fut faite par le Dr Weischelbaum :

Corps de taille moyenne, bien musclé; œdème des extrémités inférieures. Large eschare sacrée. L'apophyse de la 3e vertèbre lombaire fait une saillie anormale et les corps des 1re, 2e et 3e vertèbres lombaires sont enkylosés de façon que leur convexité fait saillie dans le canal vertébral. La surface interne de la dure-mère dans la région du conus medullaris, et à l'extrémité supérieure de la queue de cheval, est recouverte, par places, d'une pseudo-membrane brunâtre, qui unit fortement ces points à l'arachnoïde. La face postérieure du conus medullaris est aplatie et la substance même de la moelle apparaît, sur une étendue de 2 centimètres, d'une couleur jaune, à travers l'arachnoïde et la pie-mère.

A la section transversale du conus medullaris, toute la moelle, sauf

Digitized by Google

les cordons antérieurs et la partie antérieure des cordons latéraux, est transformée en une masse molle, jaune brunâtre, striée de points et de lignes blanchâtres.

Vers la moelle allongée, les parties médianes des cordons postérieurs apparaissent sous la forme d'un coin de couleur jaune brunâtre.

A l'examen microscopique fait six mois après :

La substance nerveuse, du filum terminale au tiers supérieur du renflement lombaire, est spongieuse et impropre à la section. Les substances grise et blanche ne peuvent être distinguées. Ces exemples montrent que la partie tout à fait inférieure de la moelle (1/3 inférieur du renflement lombaire) est entièrement dégénérée. Comme vestiges des cellules ganglionnaires on note quelques agglomérations multiformes, sans noyaux, mais avec un ou plusieurs vacuoles, se colorant facilement et fortement par le carmin. Dans la partie supérieure du renflement lombaire, les cornes antérieures sont bien visibles, et, au commencement de la région dorsale, la substance grise, tout entière, est d'une grande netteté. Dans cette région, dégénération ascendante prenant tous les cordons postérieurs. On note seulement quelques fibres nerveuses normales (9 à 10) dans les parties les plus latérales, tout à fait à côté des cornes postérieures. Des deux côtés il y a encore à la périphérie des cordons latéraux, à la partie la plus externe des racines antérieures, une zone moins colorée indiquant, peut-être, en cet endroit, une dégénérescence ascendante. On remarque aussi nettement d'un bout à l'autre de la moelle, une prolifération de la névroglie, plus marquée à la périphérie. Cette prolifération est surtout visible aux points sus-indiqués des cordons latéraux, mais moins avancée cependant qu'au niveau des cordons postérieurs. Ces régions sont absolument distinctes des cordons cérébelleux ascendants de Flechsig.

La dégénération des cordons postérieurs s'étend, au moins, sur une longueur de 3 centimètres, occupant toute l'épaisseur des cordons postérieurs, diminuant progressivement des côtés vers la ligne médiane, mais la ligne qui sépare les deux cordons est peu nette elle-même. La dégénération s'étend certainement jusqu'à la commissure grise.

Au niveau du renflement cervical, la dégénération est limitée aux cordons de Goll sans s'étendre à la commissure grise. Pas de dégénération des cordons cérébelleux, mais dans plusieurs coupes du renflement cervical on note une altération de la substance grise. Des deux côtés de la moelle, en avant des cornes postérieures et très près de celles-ci, la substance grise est coupée transversalement par un tissu transparent, sans structure, coloré d'une façon intense par le carmin.

Dans les sections des parties les plus élevées de la moelle, la dégénération ascendante des cordons de Goll est d'une admirable netteté. Le ganglion du funiculus gracilis est nettement dégénéré. La dégénérescence semble s'étendre jusqu'à la commissure grise; dans les parties les plus hautes de la région cervicale, et dans la région du calamus scriptorius, le processus scléreux semble atteindre les noyaux des hypoglosses. On n'a pas suivi la dégénération plus haut.

Digitized by Google

Obs. III. — (Obersteiner, *ibid.*, Cas III; traduit.)

Le Dr N. Weiss me montra un malade qui présentait le symptôme allochirie. Ce malade était atteint d'une sclérose des cordons postérieurs. Lorsqu'on touchait un pied du patient avec la tête d'une épingle ou lorsqu'on pressait légèrement avec la pointe, il arrivait chaque fois, et plusieurs fois de suite (quoique le pouvoir de localisation fût normal), que le malade indiquait le pied non impressionné. Il indiquait aussi quelquefois un point autre que le point correspondant. Le malade *ne commettait pas cette erreur si l'on pressait plus fort avec l'épingle.*

Obs. IV. — (Obersteiner, *ibid.*, Cas IV; traduit.)

N... Marie, douze ans et demi, d'une famille névropathique, qui compte plusieurs membres épileptiques. A la naissance, crâne comprimé par les branches du forceps. Typhus à l'âge de trois ans. Jusque-là très intelligente; six mois après, elle oubliait très facilement, avait des absences et se plaignait de maux de tête, d'abord au niveau du front, puis de l'occiput. Elle avait aussi des douleurs abdominales, sans troubles digestifs. Ces symptômes étaient regardés par les parents comme les prodromes des règles.

Au commencement de février 1880, chaque soir, apparaissaient des attaques dans lesquelles, suivant les parents, elle tombait dans un état de stupeur, d'une durée de deux à trois heures, pendant lequel elle divaguait et ne répondait pas aux questions qu'on lui posait. Plus tard de pareilles attaques se produisirent même dans la matinée.

Je vis cette malade, pour la 1re fois, le 11 février. Je la trouvai dans son lit, à la suite de l'une de ces attaques matinales. Elle n'avait pas conscience des personnes qui l'entouraient, jouait avec des objets divers, et ne sortait la langue qu'avec une grande difficulté. La physionomie était pâle et stupide. Pupilles égales, à réactions lentes. Pas de troubles moteurs. Pouls, 100.

Ces attaques prennent dès lors un caractère différent. La malade est sans repos, chante fort, s'élance sur la table... etc. Elle a en même temps des spasmes musculaires qui, de temps à autre, amènent de l'opisthotonos. Dans l'intervalle, on note l'état suivant : pendant la marche, le pied droit est traînant; spasmes dans les muscles de la nuque et du dos. Lourdeur de l'intelligence; quoiqu'elle puisse répondre assez correctetement, elle répond mal si on ne la secoue pas. La parole est un peu enfantine, mais elle peut, par moments, articuler normalement. Elle lit d'une façon inintelligible et calcule mal. Elle ne paraît pas reconnaître les couleurs, mais, comme il résulte d'un examen approfondi, il n'y avait pas à proprement parler cécité pour les couleurs. Les muscles des yeux ne fonctionnent pas harmonieusement.

Les deux vertèbres cervicales inférieures et les trois dorsales supérieures sont sensibles à la percussion. Quand on lui dit de toucher son nez, elle touche son oreille.

La sensibilité cutanée paraissait quelque peu diminuée sur tout le

Digitized by Google

corps. Lorsqu'on lui demandait de montrer, à la jambe droite, où on l'avait touchée, elle montrait ce même point, sur la jambe gauche. Après avoir fait répéter plusieurs fois cet exercice à la malade, je dirigeai son attention sur quelque autre chose et pendant ce temps je la piquai, au bras gauche, avec une force croissante. Ce n'est que quand la piqûre devenait plus intense que la malade se reprenait, tout à coup, et montrait la partie correspondante de son bras droit.

Au commencement d'avril, sous l'influence du traitement, la maladie guérit, sauf quelques maux de tête et un peu d'excitation de temps à autre.

Obs. V. — (Fischer, *Zur symptomatologie der Tabes dorsalis.* Deutsch Archiv f. klin. Med. B. XXVI.)

Malade chez lequel les symptômes du tabes avaient apparu environ quatre ans après un refroidissement. On note que la localisation des sensations tactiles se faisait d'une façon très inexacte. Une forte pression avec des objets émoussés était constamment rapportée au pied non touché. Ce phénomène fut vérifié plusieurs fois. La perception de la piqûre, au niveau du gros orteil, était retardée de quatre secondes environ. Les réflexes se produisaient cependant au moment du choc, ou, s'ils étaient quelquefois retardés, apparaissaient toujours longtemps avant la douleur.

Obs. VI. — (Fischer, *ibid.*; résumé *in* Obersteiner, *loc. cit.*)

Cas dans lequel les symptômes de tabes existaient depuis un an environ. Les réflexes rotuliens étaient très faibles des deux côtés, mais plus marqués à gauche qu'à droite. On notait des régions d'anesthésie tactile. La sensation de chatouillement était conservée et donnait lieu à des mouvements réflexes très exagérés. Des objets mousses appliqués sur la plante du pied étaient perçus comme instruments piquants. Le malade disait aussi que *lorsqu'on touchait son pied droit, il sentait toujours quelque chose dans la partie correspondante du pied gauche.*

Obs. VII. — (Herzberg, *Beiträge zur Kenntniss der sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis.* Iéna, 1875.)

Malade atteint de tabes et qui présentait une diminution très marquée du pouvoir de localisation. Au niveau des pieds, il lui était impossible de distinguer le contact du doigt du contact d'un corps dur tel qu'une baguette de verre. Quelquefois il accusait une sensation indéfinie, mais ne pouvait pas dire si c'était la jambe droite ou la gauche qui avait été touchée *ou même si c'était quelque autre partie du corps.*

Obs. VIII. — (Leyden, *Die graue Degeneration der hinteren Ruckenmarks-Stränge.* Berlin, 1863. Cas XXVIII.)

Malade qui ne percevait, en aucune façon, un léger contact du doigt. Il sentait la piqûre d'une aiguille comme le contact d'un objet mousse.

Digitized by Google

Il possédait un pouvoir très incertain de localisation, et rapportait même une forte piqûre d'aiguille faite au niveau de la jambe ou du pied gauche, à la région correspondante du membre opposé.

Obs. IX. — (Leyden, *ibid.*, Cas XXVII.)

Malade atteint de tabes, chez lequel les localisations étaient très incertaines, de telle sorte qu'il rapportait une impression produite sur une cuisse à la cuisse opposée.

Obs. X. — (Leyden, *ibid.*, Cas VII.)

Malade chez lequel la sensibilité était réduite à son minimum. La pression la plus forte était à peine sentie; le côté droit et le côté gauche étaient souvent confondus.

Obs. XI. — (Weiss, *Prager medicin. Wochensch.*, 1891, n° 24.)

Femme, âgée de cinquante-quatre ans, possédant une hérédité névropatique manifeste et qui depuis plusieurs années présentait les symptômes caractéristiques de l'ataxie locomotrice. Cette malade était, en outre, hystérique et morphinomane. En dehors des manifestations ordinaires du tabes elle présentait un ptosis bilatéral, une hémianopsie temporale bilatérale, une salivation marquée, de la tachycardie, des crises laryngées et gastriques et l'exagération excessive (trophonévrotique) d'un cal au niveau d'une ancienne fracture du tibia; une tendance à la mélancolie, un affaiblissement de la mémoire et une grande paralysie des extrémités inférieures, tous symptômes dont l'existence était rattachée à l'hystérie. Au point de vue de la sensibilité l'on remarquait que les impressions portées sur un côté du corps étaient rapportées au point correspondant du côté opposé. Au niveau d'une extrémité inférieure, le contact, de même que la piqûre d'une aiguille, l'application d'une éponge chaude ou d'un morceau de glace, la « fixité passive » du pied, du gros orteil, du genou étaient toujours reconnus mais rapportés au membre opposé. Il y avait donc allochirie pour la sensibilité cutanée et la sensibilité musculaire.

Obs. XII. — (Personnelle.)

M... Louis, âgé de quarante-huit ans, entré le 12 février 1882, dans le service de M. le professeur Mairet.

Nervosisme chez la mère; grand-père maternel retiré mort d'un puits sans que l'on sache s'il faut mettre en cause un accident ou un suicide; grand'mère morte hydropique. Un oncle paternel mort à la suite d'une attaque d'apoplexie. Dans les antécédents du malade nous notons un violent coup de pierre au front, à l'âge de dix ans; une fracture de la rotule gauche, à trente-cinq ans; des excès d'alcool, du rhumatisme et très probablement la syphilis. M... était d'un caractère taciturne, recherchait la solitude, travaillait beaucoup et se masturbait d'une façon exagérée. A diverses reprises, émotions violentes.

A l'âge de quarante-deux ans, c'est-à-dire au moment de son entrée,

Digitized by Google

yeux battus, teint pâle, athérome des radiales, sans lésion organique du cœur, hyperexcitabilités musculaire et tendineuse légères, affaiblissement de l'intelligence. Pendant les années qui suivent, cet affaiblissement de l'intelligence se prononce encore davantage; en 1884, dépérissement considérable avec troubles digestifs marqués; cependant le malade se remet assez rapidement et arrive sans phénomènes nouveaux jusqu'en 1889.

Le 28 juillet 1889, vers 5 heures du matin, quelques minutes après l'administration d'une douche générale, M... s'affaisse sur le côté gauche, accusant de l'éblouissement, mais sans perte de connaissance. On le porte à l'infirmerie où nous le voyons quelque temps après.

Le malade est dans le décubitus dorsal, affaissé, le regard vague, la face pâle, avec des stases sanguines au niveau des ailes du nez et des pommettes. Congestion des conjonctives de l'œil gauche.

Paralysie incomplète de tout le côté gauche du corps. La tête et les yeux sont déviés à gauche; les sillons de ce même côté ont disparu, les traits sont très affaissés et la commissure labiale est fortement abaissée. Pupille gauche plus dilatée que la droite. Langue nettement déviée à gauche.

Paralysie à peu près complète du membre supérieur gauche, lequel peut cependant exécuter encore quelques mouvements volontaires.

Au niveau du membre inférieur, la paralysie, bien que marquée, est moins considérable qu'au bras : le malade remue la jambe, le pied et assez bien les orteils. Forces nulles à gauche. Pas de contracture.

Au point de vue de la sensibilité, on note, dans tout le côté gauche, un retard très grand dans la perception. Le malade n'arrive qu'à grand' peine à localiser ses sensations et ne perçoit que d'une façon très vague.

Douleurs de tête très vives. L'intelligence est demeurée telle qu'elle était avant l'attaque.

Les battements du cœur sont énergiques, fréquents, tumultueux. Bruits sourds à la pointe, claquement énergique du deuxième bruit, à l'aorte.

Sinapismes aux mollets, eau-de-vie allemande. Lait, bouillon, jus de viande.

Dans la soirée, la paralysie du membre supérieur devient absolue et fait des progrès au membre inférieur. Température axillaire gauche, 36°,7; droite, 36°,5.

29 juillet. — Le malade, toujours dans le décubitus dorsal, est un peu moins affaissé. A eu plusieurs selles très abondantes; il sent sa tête un peu dégagée et répond bien aux questions qu'on lui pose.

Motilité. — Paralysie complète du côté gauche de la face : commissure labiale très abaissée, effacement des traits et des sillons. Pupille gauche un peu plus dilatée que la droite. La parole est difficile, gênée, avec une hésitation et une tonalité particulière de la voix. Fume la pipe. Le membre supérieur gauche est complètement paralysé; soulevé, il retombe inerte sur le lit. Les doigts ont de la tendance à se fléchir dans la paume de la main. Le membre inférieur du même côté est aussi arrivé à la

Digitized by Google

paralysie complète. En somme, hémiplégie absolue pour tout le côté gauche.

Sensibilité. — Dans tout le côté droit la sensibilité est normale à tous les excitants et le malade localise bien ses sensations. Peut-être même y aurait-il un léger degré d'hypéresthésie.

A gauche : 1° *Sensibilité à la douleur.* — Si l'on pique, avec une épingle, un point quelconque du côté gauche (le malade a les yeux fermés), on observe, qu'immédiatement après la piqûre, le malade se contorsionne sur son lit, sa figure grimace et il se plaint d'une douleur très vive « dans la tête ». Cette douleur cérébrale se manifeste nettement après chaque piqûre, le patient ne ressentant rien dans les intervalles. M... est non seulement incapable de reconnaître l'endroit piqué et la nature de l'impression ; mais il a une *anesthésie complète de tout le côté gauche* qui persiste quelle que soit l'intensité de l'impression. Mais si le malade ne ressent rien du côté gauche, il accuse des sensations dans la partie correspondante du côté opposé. Si, par exemple, nous piquons le membre supérieur gauche, M... grimace, se plaint de la tête, remue sur son lit, comme pour échapper à une douleur considérable et retire vivement son bras droit, comme si c'était le côté piqué. Cette expérience, renouvelée un grand nombre de fois, réussit invariablement. Si l'on demande au malade ce qu'il ressent, il répond qu'il souffre chaque fois, de la tête et du bras droit. Ces mêmes phénomènes existent pour le membre inférieur gauche. Si l'on pique la cuisse ou la jambe gauche, on observe la même série de phénomènes : le malade accuse une douleur cérébrale, a un mouvement de retrait du membre inférieur droit, avec localisation de la douleur dans le segment identique du membre opposé au côté piqué.

Quelquefois cependant *une piqûre à la cuisse gauche peut déterminer une sensation de douleur, à la fois, dans la jambe et le bras du côté droit.* Au pied, le phénomène allochirie est moins net mais le malade ressent, après la piqûre, une douleur cérébrale violente qui lui arrache des cris.

Au *tronc*, une piqûre faite sur le côté gauche entraîne l'apparition d'un phénomène curieux et qui se reproduit chaque fois que l'on répète l'expérience : à chaque piqûre, le malade manifeste d'abord une douleur cérébrale : « les nerfs de la tête me font mal ! » puis au bout de quelques secondes il vient gratter énergiquement, de haut en bas, la ligne médiane du sternum. Comme précédemment il est incapable de reconnaître la nature exacte de ses sensations, il sent une douleur mais ne reconnaît pas la piqûre.

Mêmes phénomènes au niveau de l'abdomen, mais moins nets.

2° *Sensibilité à la chaleur.* — C'est la reproduction de ce que nous venons de décrire pour la sensibilité à la douleur. Si l'on approche du membre supérieur gauche la boule remplie d'eau chaude, on note des contractions musculaires énergiques, avec plaintes du malade, douleur de tête, retrait du membre supérieur opposé avec sensation de douleur. La sensation de chaleur n'est pas perçue par le malade en tant que cha-

Digitized by Google

leur mais comme douleur, avec localisation relativement vague dans le membre non impressionné.

3° *Sensibilité à l'électricité.* — Pour explorer, chez notre malade, la sensibilité à l'électricité, nous nous sommes servis d'une batterie composée de 4 piles Leclanché reliées à un grand chariot de Du Bois Raymond, la bobine à gros fil étant induite environ au tiers, de façon à produire un courant assez faible mais très nettement appréciable pour l'homme sain.

Quand on applique deux électrodes ordinaires sur la jambe gauche, par exemple, le malade s'agite sur son lit, se plaint d'une vive douleur dans le membre inférieur du côté droit.

Si l'on augmente le courant, avec une induction d'une demi-bobine, mêmes plaintes, agitation plus grande, contractions très énergiques des muscles électrisés. Si l'on demande alors au malade (qui a les yeux bandés) ce qu'il ressent, il « sent, dit-il, que ses nerfs de la jambe gauche se contractent », mais il ne peut pas localiser l'endroit précis où se produit cette contraction musculaire. Si l'on augmente encore l'intensité du courant et que l'on prolonge son application, le malade entre dans un état d'angoisse très considérable, porte les mains à sa tête, se plaignant très vivement de son cerveau, pousse des cris, des gémissements..., etc. (Le transfert s'observe encore ici plus marqué au bras qu'à la jambe.)

4° *Sensibilité spéciale.* — Du côté de l'*ouïe*, le malade entend fort bien une montre à 40 centimètres de l'oreille droite; il n'entend rien de la gauche à 10 centimètres.

La sensibilité *gustative* paraît normale. Diminution de l'*acuité visuelle* pour le côté gauche.

Le malade, malgré les recherches faites dans ce sens, ne présente pas de zones hystérogènes. Pas de diplopie, pas de dyschromatopsie.

Pendant trois à quatre jours, ces phénomènes persistent avec la même netteté. La paralysie d'abord incomplète, puis complète, demeure absolue pour tout le côté gauche. Le 3e jour, vomissements, affaiblissement rapide et au bout de huit jours, le malade tombe dans le coma et meurt.

Marche de la température. — Après l'attaque, la température, ordinairement très basse chez ce malade, monte légèrement et le 3e jour atteint 37°,8, avec une élévation de 4 dixièmes en plus pour le côté gauche par rapport au côté droit. Au 4e jour, sous l'influence, sans doute, d'une poussée nouvelle du côté du cerveau, la température axillaire s'élève brusquement à 39°,5, continue à monter les jours suivants, et le 8e jour, quelque temps avant la mort du malade, elle arrive à 40°,5, sans complication pulmonaire pouvant expliquer cette hyperthermie.

Telles sont les 12 observations que j'ai recueillies et dans lesquelles on trouve noté, à des degrés divers, le trouble particulier de la sensibilité qu'Obersteiner nomme « Allochirie ».

Nous savons, d'après la définition même de cet auteur, que l'allochirie constituerait un trouble sensitif paraissant limité aux

Digitized by Google

membres inférieurs, coïncidant, dans la majeure partie des cas, avec la conservation générale du pouvoir de localisation et correspondant à une lésion des cordons postérieurs de la moelle.

Or, l'observation de M... nous permet de constater que l'erreur de côté peut exister pour toute une moitié du corps, et cela chez un malade atteint d'hémianesthésie complète et indemne de toute lésion médullaire. C'est surtout ce fait qui m'a engagé à relire attentivement les observations publiées sous la rubrique « allochirie ». Dans l'analyse de ces cas, plus d'un doute m'est venu à l'esprit. Je vais essayer de rechercher si l'on n'a pas, à plusieurs reprises, confondu l'allochirie avec des troubles différents de la sensibilité et si la limite assignée à ce phénomène ne doit pas être élargie.

Une bonne partie des observations ci-dessus sont en effet passibles de sérieuses objections. Certaines sont d'une brièveté telle que, comme nous l'avons déjà dit, elles ne peuvent compter qu'à titre de simples faits, et pour l'historique. Telles sont les observations VIII, IX et X, que j'éliminerai immédiatement.

Certaines autres peuvent paraître, au premier abord, fort complètes, bien faites même pour entraîner la conviction. Mais à y regarder de plus près, on se trouve peu satisfait de la manière dont sont rapportés les troubles de la sensibilité, qui font cependant la base de ces relations.

Si nous prenons l'observation II nous lisons : « Au point de vue de la sensibilité, le malade ne se plaignait point. Il distinguait le chaud du froid. Du côté interne de la face plantaire il pouvait distinguer les deux pointes de l'esthésiomètre à une distance de 9-10 millimètres. Mais il faisait souvent erreur dans la localisation exacte des impressions au niveau des membres touchés et il ne reconnaissait que rarement le côté touché. »

J'avoue que cette description réussit peu à me convaincre de l'existence réelle de l'allochirie. Ce malade me paraît bien plutôt faire des erreurs de localisation, à l'exemple des paraplégiques : « Dans les sensations perçues, le malade localise souvent mal le point de départ, il y a erreur de lieu dans l'appréciation de l'origine des sensations. Quand on le pince à la jambe, le sujet croit que c'est à la hanche.... », etc. (Grasset, *Maladies du système nerveux*, p. 475.)

Il y a surtout en effet chez le malade de l'observation II, hésitation dans la perception, doute sur le côté touché, ce doute et cette hésitation étant ici de même nature que le retard dans la perception et l'erreur de localisation, pour un même membre, chez les malades dont parle le professeur Grasset.

Digitized by Google

On pourrait donc dire que c'est l'insuffisance de la sensation qui crée le doute au sujet du côté touché.

Les lésions trouvées à l'autopsie nous donnent l'explication de ce fait.

Weischelbaum constate une sclérose de la moelle, comprenant la totalité des cordons postérieurs de chaque côté et une partie de la substance grise. La lésion est surtout marquée au niveau du renflement lombaire.

Les cordons postérieurs ont leurs fonctions abolies, de telle sorte qu'on peut admettre l'hypothèse de Vulpian que la substance grise supplée les cordons dans la transmission des impressions. C'est à cette transmission centripète lente, pénible, d'autant plus que la substance grise elle-même est lésée, qu'il faut attribuer l'insuffisance de l'impression, la faiblesse et l'incertitude de la perception, les doutes au sujet du côté du corps impressionné.

Et si le malade se trompe aux dépens aussi bien d'un côté que de l'autre, c'est que l'impression n'a ici qu'un chemin univoque, la substance grise.

Je ferai les mêmes remarques pour les observations I et VII. Cette dernière observation se rapporte à un malade d'Herzberg, chez lequel existent les mêmes doutes au sujet du côté piqué. L'observation se termine en outre par quelques lignes qui viennent m'engager encore plus vivement à rapprocher les troubles observés du côté de la sensibilité, à une simple *difficulté de transmission* et non à une véritable *déviation*, comme il doit en être dans tous les cas d'allochirie. « Le malade, est-il dit, accusait une sensation indéfinie mais ne pouvait dire si c'était la jambe droite ou la jambe gauche qui avait été touchée *ou même si c'était la jambe ou quelque autre partie du corps.* »

Nous ne sommes certainement pas ici en présence d'une véritable allochirie, pas plus que pour l'observation II, et pour les mêmes raisons.

L'observation IV relate le cas d'une *allochirie relative*, qui disparaît quand l'impression devient plus intense, chez une malade qui avait présenté des troubles cérébraux très marqués et qui commettait l'erreur de côté dans l'intervalle d'attaques épileptiformes avec stertor.

Il reste donc, en somme, comme cas précis d'allochirie, les observations III, V, VI, XI et XII; et encore retrancherons-nous de ce nombre l'observation VI, rapportée par Fischer et qui nous servira surtout pour la physiologie pathologique du phénomène.

Étudiant ces cas, il nous a paru fort intéressant, dès l'abord, de

Digitized by Google

noter les troubles divers de la sensibilité qui peuvent coexister avec l'allochirie.

Chez tous nos malades, on peut le prévoir *à priori*, la sensibilité était atteinte d'une façon plus ou moins marquée. Malheureusement dans presque tous les cas, l'examen est limité à un mode unique de la sensibilité, ce dernier étant lui-même interrogé d'une façon fort incomplète. C'est tantôt la sensibilité au contact, à la pression, tantôt la sensibilité à la douleur qui sont notées comme diminuées ou abolies. Le pouvoir de localisation est aussi souvent atteint, mais ne disparaît jamais d'une façon complète. Dans quelques cas on a noté un retard de 4 secondes dans la perception.

Mais ce qui nous a fort embarrassé, c'est l'insuffisance de la description clinique pour ce qui regarde la distribution et l'intensité des troubles sensitifs. Ce sont là cependant des caractères importants à mettre en lumière, puisque c'est d'eux que va dépendre l'allochirie. Par définition, en effet, l'allochirie ne peut pas coexister avec une abolition complète de la sensibilité dans deux parties symétriques, les deux membres inférieurs, par exemple. L'allochirie devra se manifester, au contraire, avec d'autant plus de netteté qu'un côté sera plus atteint, et encore bien davantage si un côté est fortement atteint et l'autre normal. C'est ce qui est arrivé pour mon malade de l'observation XII.

Ce manque d'observation rigoureuse est cause que, dans tous les cas, on s'est contenté de noter simplement l'existence de troubles sensitifs et de l'allochirie, sans spécifier ni l'intensité de ces troubles ni leur siège par rapport à tel côté du corps. De telle sorte que l'allochirie est la plupart du temps *indifférente*, c'est-à-dire qu'elle paraît survenir à la suite d'une impression exercée sur l'un ou l'autre côté, indifféremment. Aussi l'impression qui reste de cette lecture est-elle vague. Nous demeurons fort perplexe pour bâtir un raisonnement sur de semblables à peu près. Nous dirons donc seulement que l'on a noté une allochirie tantôt au contact ou à la pression (Obs. I, III, IV, VI), tantôt à la douleur (Obs. VIII), ou bien à la fois, pour tous les modes de la sensibilité (Obs. XI).

Dans deux cas, l'allochirie qui existait devant des excitations faibles, disparaissait devant des excitations fortes (Obs. III et IV).

Je tenais à mettre tous ces faits en évidence. C'est sur leur constatation que repose l'intérêt de la discussion. Ils nous permettront, tout à l'heure, de diviser les cas d'allochirie en plusieurs groupes et de comprendre la formation de ceux-ci.

L'anatomie pathologique d'ailleurs vient nous aider dans cette

Digitized by Google

classification, sans cependant nous autoriser à conclure avec certitude. Si sur beaucoup de ces observations on peut, en effet, étiqueter une grosse lésion organique, peut-on distinguer la lésion anatomique précise qui a donné naissance à l'allochirie ?

Obersteiner fait remarquer que toutes les observations (I à XI) ont trait à des malades atteints de lésions des cordons postérieurs de la moelle, et en particulier à des tabétiques. Écartant pour le moment notre observation personnelle, nous dirons volontiers, avec Obersteiner : *l'allochirie paraît correspondre ordinairement à une lésion des faisceaux médullaires postérieurs.*

Quel rôle exact joue chaque partie de ces faisceaux dans la conduction centripète? En d'autres termes, en quel endroit une lésion devra-t-elle agir pour produire le transfert des sensations ? L'observation II sur laquelle Obersteiner fonde toute sa discussion et qui, au point de vue anatomique, est détaillée avec tant de soin par Weischelbaum, ne peut malheureusement nous être d'aucune utilité.

J'ai cru pouvoir conclure, en effet, au début de cette discussion, que nous n'avions pas affaire, chez ce malade, à une allochirie proprement dite, c'est-à-dire à une déviation des sensations, mais à une simple diminution dans la transmission de celles-ci.

Il y avait en effet, dans ce cas, sclérose complète des cordons postérieurs des deux côtés et lésion partielle de la colonne grise. Woroschiloff et Weiss ont démontré que la conduction centripète peut se faire sans les cordons postérieurs et nous avons admis avec Vulpian que la substance grise suppléait ces cordons. Des conditions anatomiques semblables existaient chez le malade de l'observation II. Dans ces deux cas la conduction univoque et pénible des sensations nous permet de comprendre leur action vague sur les deux hémisphères et, par suite, le doute sur le côté touché. C'est une *pseudo-allochirie.* Il en est de même des observations I et VII.

Dans les autres cas qui correspondent à de l'allochirie vraie avec lésion des cordons postérieurs, mais sans autopsie bien précise, y a-t-il une localisation particulière de la lésion dans ces cordons? Il me semble qu'il faut pour expliquer ce phénomène de transfert trois conditions indispensables : *a.* existence d'une lésion profonde ou même destruction complète des cordons centripètes d'un côté; *b.* existence de moyens de communication entre les points symétriques de ces cordons; *c.* le cordon opposé étant sain ou atteint à un degré moindre.

Quels sont ces moyens de communication? Nous sommes bien forcés d'avouer notre ignorance. Mais il n'est pas douteux qu'ils existent.

Digitized by Google

Charcot (*Maladies du système nerveux*, t. II, p. 117), à propos des phénomènes sensitifs produits par la compression de la moelle, et citant en particulier les *sensations associées*, explique comme il suit le passage des sensations d'un côté à l'autre de la moelle :

« Lorsque la transmission des impressions sensitives, dans la moelle, est rendue difficile par l'interruption d'un certain nombre de tubes nerveux (centripètes), ces impressions seraient transmises par la voie des cellules ganglionnaires, liées entre elles par leurs prolongements jusqu'à des fibres nerveuses restées saines. »

L'expérimentation montre que les phénomènes sensitifs et moteurs de deux parties symétriques du corps ne sont pas complètement indépendants. Obersteiner cite, dans cet ordre d'idées, le phénomène des mouvements associés dans les membres paralysés, les contractions bilatérales par innervation forcée, les actions bilatérales fréquentes chez le nouveau-né, et bien marquées dans certains groupes musculaires, chez l'adulte.

On peut encore citer, comme favorable à l'existence de communications entre les points symétriques de la moelle, la relation intime de fonctions végétatives des deux côtés du corps. Adler, Adamkiewicz, Asch, Buccola, Seppili... etc., auraient prouvé l'existence de relations bilatérales entre des régions de la peau correspondantes.

Le cas de Fischer (Obs. VI) est, dans le domaine de l'allochirie, fort curieux. « Le malade, rapporte l'auteur, disait que quand on touchait son pied droit il sentait toujours quelque chose dans la partie correspondante du pied gauche. » C'est un exemple frappant d'une sensation bilatéralisée.

Nous ne ferons donc pas du phénomène allochirie un simple trouble du pouvoir de localisation, à la manière dont l'entendait Leyden, par exemple. S'il en était réellement ainsi, on devrat avoir, dans tous les cas, des troubles très marqués du pouvoir de localisation. Or Obersteiner fait remarquer, avec juste raison, que l'allochirie peut exister très nettement avec un pouvoir de localisation pour ainsi dire normal, de telle sorte qu'en dehors de l'erreur de côté, le malade montre exactement la partie impressionnée.

Il me paraît donc certain (écartant, pour le moment, l'allochirie d'origine hystérique et notre observation personnelle) que les cas rapportés par les auteurs reconnaissent bien pour cause un trouble de conduction médullaire, avec passage des sensations d'un côté à l'autre de la moelle, et non un grand trouble sensitif tel que la perte du pouvoir de localisation.

Digitized by Google

Mais parce que nous avons conclu à l'obstruction de la moelle d'un côté, au passage de la sensation dans le côté opposé, avons-nous là toute la clé du mécanisme producteur de l'allochirie? Le fait le plus intéressant est certainement *l'action de cette sensation deviée sur la moitié du cerveau auquel elle n'était pas destinée.* Nous en arrivons ainsi à la définition, seule juste, donnée par Hammond et Weiss : « L'allochirie est un trouble sensitif produit par une obstruction de la moelle qui amène un changement de direction dans la marche de l'impression, celle-ci allant d'un côté du corps au même côté du cerveau d'où il résulte que l'impression est rapportée au côté opposé du corps. »

Ce simple passage d'une sensation d'un côté du corps vers un hémisphère auquel elle n'était pas destinée nous permet de comprendre la diminution constatée dans notre observation, du pouvoir de localisation sur le côté opposé du corps. *Allen Star* (*Journal of nervous diseases.* July 1884) a en effet démontré que les sensations sont perçues dans la moitié opposée du cerveau, d'une façon bien plus intense que dans la moitié du cerveau du même côté.

Dans tous les cas que nous venons de passer en revue, la lésion médullaire joue le rôle de « *commutateur* », l'allochirie n'étant au fond que le résultat de la perception, par un hémisphère, d'une sensation qui ne lui était pas destinée.

Mais il y a des cas dans lesquels la lésion médullaire est absente et où l'on ne peut invoquer aucun trouble dans la conduction centripète. Il faut bien accorder à une allochirie produite dans de telles conditions une origine purement cérébrale.

L'*hystérie* paraît avoir à un très haut degré la faculté d'exagérer les relations bilatérales symétriques : les faits de cet ordre connus jusqu'à maintenant entrent dans la catégorie des phénomènes de transfert décrits par Gellé, Dumontpallier, Grasset, etc. Sous l'influence d'un spray-éther, d'un vésicatoire ou d'un aimant, on voit l'anesthésie disparaître au point d'application de ces agents, tandis que la partie symétrique du côté opposé s'anesthésie à son tour.

Mais en dehors de ces expériences cliniques de transfert qui indiquent seulement la possibilité de relations vagues entre deux parties symétriques du corps, je ne puis résister au désir de rapporter quelques expériences que j'ai faites à cette occasion sur une hystérique. Cette malade en traitement à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Éloi, dans le service de mon maître M. le professeur Carrieu, est une grande hystérique bien curieuse à divers points de vue, à propos de laquelle

Digitized by Google

j'ai déjà publié le résultat de quelques recherches sur les troubles de la nutrition dans l'hystérie (*Soc. de biologie*, mai et juillet 1892).

J'ai pu développer chez elle, par suggestion, une allochirie typique avec netteté parfaite de la perception, sans hésitation ni retard de cette dernière et avec une précision très remarquable dans le pouvoir de localisation.

Il m'a paru que ces troubles allochiriques ainsi développés chez cette malade, méritaient d'autant plus d'être signalés, que celle-ci présente en temps ordinaire, une hémianesthésie complète de tout le côté gauche du corps.

J'ai fait à ce sujet plusieurs séries d'expériences en dehors de toute suggestion autre que celle qui avait pour but de provoquer l'apparition de l'allochirie.

Première série. — La malade est endormie par fixation du regard. Elle est en résolution complète, les yeux fermés, avec hyperexcitabilité neuro-musculaire limitée au côté gauche du corps, ce côté étant complètement anesthésié. A ce moment, je lui donne l'ordre suivant : « Toutes les fois que l'on vous piquera, que l'on vous touchera, ou que l'on vous pressera du côté gauche, vous sentirez nettement du côté droit et au même endroit ». Les yeux étant bandés, par précaution, on pique la malade à la face dorsale de la main gauche (côté hémi-anesthésié) : sans aucune hésitation elle rapporte la piqûre à la main du côté droit et désigne d'une façon très exacte le point impressionné. Il en est de même pour tous les modes de la sensibilité et pour tous les points du côté gauche impressionnés. Elle distingue pour les membres, les deux pointes de l'esthésiomètre à 2 centimètres d'écartement et, pour la face, à 1 centimètre rapportant toujours son impression à droite.

Si on la pique du côté droit elle sent très bien de ce côté et localise exactement à droite ses impressions.

Si alors on pique à la fois la main droite, par exemple, et le bras gauche elle ressent deux piqûres, mais toutes localisées à droite, au bras et à la jambe.

On lui suggère de revenir à son état antérieur et on l'éveille. Hémianesthésie à gauche.

Au bout de quelques minutes on l'endort et on retrouve encore son hémianesthésie du côté gauche. On lui suggère alors de rapporter au côté gauche les impressions parties du côté droit. L'on constate la production de l'allochirie suggérée. Mais, ce qui est fort remarquable, si on exerce une impression quelconque *sur son côté gauche, elle sent et localise admirablement de ce côté qui est ordinairement anesthésié.* De sorte que si on impressionne à la fois, le

Digitized by Google

bras gauche et la jambe droite, la malade rapporte ses sensations à la jambe et au bras du côté gauche.

Deuxième série. — Après avoir endormi la malade on lui suggère de rapporter, *à son réveil*, au côté droit, les impressions parties de gauche. Éveillée, la malade présente encore une allochirie très nette pour tous les modes de la sensibilité, celle-ci demeurant conservée à droite. L'expérience inverse réussit de la même façon : éveillée et impressionnée à droite elle rapporte toutes ses impressions à gauche avec pouvoir de localisatiou parfait. Le côté gauche présente en même temps, dans ce cas, uue sensibilité parfaite.

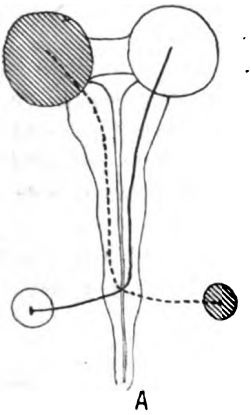


Fig. 1.

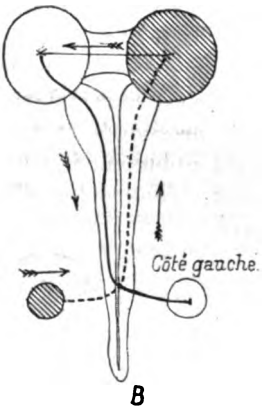


Fig. 2.

Tous ces phénomènes d'allochirie provoquée sont bien évidemment sous la dépendance d'un état particulier variable des hémisphères cérébraux. De sorte que si l'on représentait en *noir* l'hémisphère droit (correspondant au côté ordinairement anesthésié) et en blanc, l'hémisphère gauche, le sain, on pourrait dire qu'il y a (à chaque changement de côté, pour l'allochirie) transposition des couleurs, de l'hémisphère noir du côté du blanc et *vice versa*, suivant que l'allochirie a été suggérée pour tel ou tel côté.

Ce qui prouve la réalité de ce changement d'état d'un hémisphère par rapport à l'autre, c'est le retour de la sensibilité dans le côté hémianesthésié (le gauche) quand on provoque l'allochirie pour le côté droit.

Une preuve encore plus convaincante est donnée par l'expérience suivante :

Après avoir endormi la malade on lui ordonne, à son réveil, de ne plus sentir du côté droit, mais de retrouver sa sensibilité normale, à

Digitized by Google

gauche. Au réveil, la malade sent très bien à gauche, mais a une hémianesthésie droite.

L'état particulier du cerveau droit de notre hystérique peut donc disparaître mais en passant à gauche.

L'allochirie est donc ici sous la dépendance d'un état cérébral qui varie avec le déplacement suggéré de l'allochirie elle-même. L'existence d'une hémianesthésie gauche chez notre hystérique est un fait heureux qui nous a permis de constater ce déplacement. Les 2 schèmes ci-dessus feront bien comprendre notre pensée à cet égard : la figure A représente l'état ordinaire de la malade, et la figure B l'état dans lequel elle se trouve, lorsqu'on a suggéré une allochirie droite (sent à gauche quand on la pique à droite), les flèches indiquant la marche de l'impression.

Cette allochirie n'a donc ici rien à voir avec les arcs réflexes de la moelle. Elle est sous la dépendance immédiate du cerveau. C'est une *allochirie provoquée* et par suite d'origine purement cérébrale et dépendant uniquement de grands troubles sensitifs, sans lésion des conducteurs centripètes. C'est, si l'on veut, *une allochirie de réception pure.*

Il en est de même des cas d'*allochirie spontanée*, chez les hystériques, et pour laquelle l'observation XI peut servir d'exemple.

Ces faits constatés chez des hystériques me sont d'un précieux secours pour établir une transition entre les cas précédents d'allochirie par lésion organique de la moelle et le cas d'allochirie qui m'est personnel, dont je vais m'occuper maintenant et qui reconnaît certainement comme cause une lésion organique d'un hémisphère.

Dans ce dernier cas les voies médullaires centripètes et centrifuges sont intactes. C'est le point d'arrivée, qui est lésé.

M.... (Obs. XII) a une hémiplégie gauche avec hémianesthésie; le côté droit est absolument normal au point de vue de la motilité et de la sensibilité. L'allochirie est typique, constante, absolue pour tout un côté. Si l'on pique un point du côté gauche complètement anesthésié pour tous les modes de la sensibilité, le malade éprouve une sensation douloureuse dans la région symétrique du côté opposé. On a beau renouveler l'expérience un très grand nombre de fois, le même phénomène se reproduit invariablement.

J'ai avancé tout à l'heure que la moelle n'avait rien à voir dans la production de cette allochirie. Chez M...., en effet, l'hémiplégie est complète pour tout le côté gauche du corps, y compris la face et l'hémianesthésie siège du même côté que les troubles moteurs.

Digitized by Google

D'ailleurs rien dans l'histoire clinique du malade ne nous permet de penser à une lésion médullaire.

J'éloigne d'emblée une localisation sur le bulbe; non seulement on ne constate pas de paralysie alterne, mais le malade n'a jamais présenté de troubles caractéristiques du côté de la pupille, de la respiration ou du cœur.

On pourrait encore se demander si M.... n'était pas entaché d'hystérie. Rien dans ses antécédents ne nous permet de songer à cette hypothèse; l'examen du malade fait à diverses reprises dans les années qui ont précédé son attaque, n'a révélé aucun des phénomènes caractéristiques de cette névrose.

En dernière analyse nous concluons donc à l'existence d'une lésion cérébrale. L'histoire du malade nous entraînait d'ailleurs, *a priori*, à pareille conclusion.

Mais est-ce dans la substance blanche ou vers l'écorce qu'est le siège de cette lésion?

Dans les antécédents de M..., nous trouvons une hérédité mentale et vasculaire très prononcée, du rhumatisme et probablement la syphilis. A l'examen direct, nous constatons un état athéromateux prononcé des radiales, une temporale dure et flexueuse et des troubles démentiels qui décèlent, avec certitude, l'athérome des vaisseaux du cerveau.

La marche suivie par la température, pendant sa maladie, corrobore les indications précédentes. A la suite d'une nouvelle poussée survenue le quatrième et cinquième jour, la température suit la marche décrite par la Salpétrière dans les cas de ramollissement cérébral à marche rapide.

De par tous ces symptômes nous sommes entraînés à penser à la formation d'un foyer de ramollissement.

L'évolution de la maladie elle-même vient confirmer notre diagnostic de nature et nous permet de préciser le siège :

A la suite d'une douche générale, le malade accuse un éblouissement et s'affaisse sur le côté gauche, sans perte de connaissance. On constate une hémiplégie avec paralysie incomplète des membres, plus marquée au bras qu'à la jambe. Le lendemain la paralysie est complète pour le bras, accrue mais encore incomplète pour la jambe. Dans la soirée du second jour, paralysie absolue de tout le côté gauche du corps, avec hémianesthésie.

Remarquons, en outre, que si nous avons noté chez M..., la superposition de l'hémiplégie et de l'hémianesthésie, pour le côté gauche, l'hémianesthésie n'existe pas à un degré plus prononcé que l'hémiplégie, au contraire de ce qu'il arrive dans le cas de lésion centrale.

Digitized by Google

Les troubles sensitifs et moteurs ont marché parallèlement; tous deux incomplets au début, s'aggravant progressivement et successivement pour le bras, puis pour la jambe et atteignant leur maximum au bout de trente-six heures. La progression s'est faite du membre supérieur et de la face au membre inférieur.

Tous ces faits nous entraînent à placer notre foyer de ramollissement dans l'écorce grise, au niveau des centres moteurs.

Il est d'ailleurs d'autres phénomènes sensitifs d'une analyse plus délicate et qui plaident aussi en faveur d'une localisation dans le cortex. Ces phénomènes sont ; la *douleur cérébrale*, l'*allochirie*, le *retard dans la perception*, les *erreurs de localisation*, l'*impossibilité de reconnaître le mode d'impression*.

Nous avons vu que du côté droit la sensibilité était absolument normale. Mais si l'on piquait le malade à gauche, au bras, par exemple, il se plaignait, au bout de quelques secondes, d'une douleur très vive « dans la tête », accompagnée de contorsions et de cris, surtout si l'excitation devenait plus intense; presque aussitôt le malade agitait vivement son bras droit, cherchait à le retirer et si on lui demandait ce qu'il avait il répondait invariablement « qu'il avait mal à la tête et qu'on lui faisait mal à son bras droit ».

Il y a donc, en dehors de l'allochirie qui est très nette, une sensation de douleur cérébrale vive qui la précède.

La douleur cérébrale existe dans de nombreux états cérébraux; elle peut être d'un grand secours pour le diagnostic.

Chez notre malade cette douleur n'est pas spontanée; elle se produit à la suite d'une excitation portée sur le côté gauche, le côté anesthésié. Un psychologue anglais, Ch. Bain, a noté diverses origines de la douleur cérébrale. Il fait remarquer avec raison, que le système nerveux n'est pas seulement l'instrument propre de la faculté de sentir, mais qu'il a des sensations organiques résultant de l'état du tissu lui-même. A côté de cette douleur inhérente aux altérations de l'élément anatomique il en existe une autre qui correspond à la transformation des sensations.

La moelle transmet la sensation au cerveau; celui-ci l'élabore et arrive à la perception.

Chez notre malade, l'impression partie d'un point anesthésié arrive dans l'hémisphère lésé et agit sur ces éléments malades, en produisant de la douleur. Mais la plus grande partie de cette douleur doit probablement venir de ce que la sensation ne pouvant plus se transformer en perception se transforme en un autre mode de mouvement, la douleur. La production de la douleur cérébrale manifestée par M... reconnaît donc deux causes : 1° une excitation agissant sur la

Digitized by Google

cellule malade en tant que corps irritant; 2° impossibilité du passage de la sensation à la perception, d'où douleur qui devient l'expression brute de la sensation.

Mais il faut bien admettre que la totalité des sensations qui arrivent à l'hémisphère droit ne s'y transforment pas en douleur, puisque quelque temps après la manifestation de la douleur cérébrale, la malade perçoit une douleur du côté droit, le côté opposé au côté impressionné, — c'est l'allochirie.

En dehors de ce *retard* marqué dans la perception le malade localise assez mal dans un côté droit les impressions parties de gauche. Le pouvoir de localisation est loin cependant d'avoir disparu, mais au lieu de se faire par points la localisation se fait par segments. Si, par exemple, l'on pique le poignet gauche du malade, celui-ci localise les sensations dans l'avant-bras droit. Il localise par segments, bras, avant-bras, cuisse, jambe. Quelquefois même une piqûre au niveau de la jambe gauche produit une sensation de douleur dans la jambe et le bras droit, à la fois.

Mais il est noté dans notre observation XII que si l'on faisait passer un courant électrique assez fort, de façon à produire d'énergiques contractions musculaires, le malade avait une conscience très nette de l'activité du muscle et localisait exactement ses contractions dans le côté gauche. Il n'y avait donc pas allochirie pour le sens musculaire. Cette allochirie existait dans l'observation XI au même titre que pour tous les modes de la sensibilité.

Quoique un auteur déjà cité, Allen Star, ait suivi dans la moelle les différents tractus propres à chaque mode de la sensibilité et les ait vus se confondre au niveau de l'écorce, dans les régions centrales et pariétales, il semblerait, d'après notre observation, que le sens de l'activité musculaire aurait un centre particulier dans l'écorce cérébrale et serait indépendant des centres moteurs et sensitifs ordinaires. Ce fait viendrait à l'appui des expériences de Ferrier, et de celles de Betcherew (*Neurolog. Central.*, 68, 1883). Pour ce dernier il existe dans l'écorce des centres sensitifs spéciaux; le centre qui correspond au sens musculaire occuperait une région qui surmonte le début de la scissure de Sylvius. Nous ne voulons pas entrer dans une plus longue discussion au sujet de la spécialisation des centres sensitifs; nous dirons simplement que notre observation parait être en faveur de cette idée.

Pour expliquer la production simultanée de tous ces phénomènes, et la moelle n'ayant pas à intervenir, il faut admettre nécessairement que les sensations sont passées *de l'hémisphère lésé dans l'hémisphère opposé.*

Digitized by Google

Les sensations arrivent aux cellules de l'écorce grise du cerveau, incapables de percevoir. Ces sensations, nous l'avons vu, se transforment alors, en grande partie, en douleur. Ce qui persiste de ce courant centripète ainsi décomposé passe de l'hémisphère droit dans le gauche et va réagir sur les centres symétriques. Ainsi s'expliquerait la douleur cérébrale, l'allochirie, le retard dans la perception, la faiblesse de celle-ci et, par suite, la diminution du pouvoir de localisation. Allen Star (*loc. cit.*), nous l'avons vu, nous a donné des raisons physiologiques de ce dernier phénomène : la sensation est diminuée quand elle agit sur des centres plus éloignés et qui siègent dans l'hémisphère qui correspond au côté impressionné.

Il est à remarquer encore que cette localisation se fait d'autant mieux à droite que le centre qui est mis en jeu est plus parfait et plus limité. C'est ainsi que si l'on pique le bras gauche, le malade se plaint très nettement de son bras droit; de même pour le membre inférieur. Au contraire, à la suite d'une piqûre au niveau du tronc, le malade venait gratter vigoureusement de haut en bas, la ligne médiane de son sternum, sans localisation précise de la douleur ressentie.

Mais pour arriver à admettre ici cette hypothèse du passage des sensations d'un hémisphère à l'autre (plus facilement admissible quand il s'agissait d'une hystérique), il faut deux conditions : démontrer qu'il existe des moyens de communication entre les deux hémisphères et que cette communication se fait directement entre les centres identiques des deux côtés.

Tandis que pour la moelle nous avons dû avouer notre ignorance, au sujet des moyens de communication entre ses deux moitiés, nous ne pouvons, pour le cerveau, penser qu'à un seul chemin entre les deux hémisphères, c'est le *corps calleux*.

L'anatomie de cette commissure épaisse et large nous apprend que le corps calleux est formé de fibres nerveuses qui vont d'un côté à l'autre de l'écorce, formant ainsi un lien étroit entre les deux cerveaux. Dans de récents travaux, Hamilton (*On the corpus callosum in the embryo. Brain.* July 1885, t. VIII) veut démontrer que le corps calleux n'est pas en réalité une commissure interhémisphérique, mais qu'il est formé par des fibres qui, venues d'un point de l'écorce d'un côté, passeraient dans l'hémisphère opposé pour former une partie des capsules interne et externe et iraient se perdre enfin dans le thalamus opticus. Le corps calleux serait formé par l'entrecroisement de ces fibres qui iraient bien, c'est vrai, d'un hémisphère à l'autre, mais sans réunir les points symétriques de l'écorce?

Digitized by Google

Beevor (*Brain*, 1886, t. IX, p. 63), reprenant cette étude d'un point fort intéressant d'anatomie du cerveau, a démontré au contraire que l'idée ordinairement émise sur la structure du corps calleux est correcte. Le corps calleux ne serait pas formé, comme le veut Hamilton, de fibres allant de l'écorce d'un côté à la capsule interne de l'autre, mais il représenterait réellement une commissure entre les points symétriques du cortex. Il y aurait communication directe des centres cérébraux similaires. C'est d'ailleurs ce que démontre la physiologie. Les expériences de Frank et Pitres (*Archiv. de physiol.*, 1885, 1 et 2) tendent à nous prouver que le passage des sensations d'un hémisphère à l'autre et la communication entre deux centres similaires est possible.

Dans ces cas d'allochirie d'origine purement cérébrale, il se produit, en somme, du côté, du cerveau, ce qui se produit, pour les autres cas, du côté de la moelle. 1° Dans le cas de sclérose des cordons postérieurs d'un côté, les sensations passant dans le côté opposé de la moelle vont actionner l'hémisphère du côté impressionné, c'est-à-dire que la sensation est rapportée au côté opposé du corps. 2° Dans le cas d'allochirie hystérique, ou 3° dans le cas de lésion d'un hémisphère, la conduction médullaire est normale, mais les sensations arrivant à cet hémisphère lésé passent par le corps calleux, dans l'hémisphère opposé. *Dans tous les cas, l'allochirie n'est que l'expression d'un état de perception.*

En d'autres termes, si l'état dynamique ou la lésion organique sont cause de la déviation des sensations, l'allochirie est due à leur perception par un hémisphère auquel elles n'étaient pas normalement destinées.

Conclusions.

I. — Il y a *allochirie* toutes les fois que le malade fait erreur sur le côté du corps impressionné, c'est-à-dire toutes les fois que le malade rapporte à un côté une sensation partie du côté du corps opposé.

L'allochirie peut exister pour toutes les sensibilités.

II. — L'allochirie est un simple phénomène qui peut accompagner des troubles de la sensibilité ordinairement unilatéraux ou tout au moins plus prononcés d'un côté. Elle n'est pas à proprement parler un symptôme : elle ne dépend pas directement de la lésion, mais d'une distribution telle de cette dernière qu'il y a déviation dans la marche des sensations.

Digitized by Google

III. — Plusieurs causes peuvent produire l'allochirie, on peut la rencontrer :

1° Chez les névrosiques purs (hystériques). Elle est *suggérée ou spontanée* : allochirie de *réception simple*.

2° Chez des malades atteints de lésions organiques :

a. cérébrales : allochirie de *réception* avec lésions.

b. médullaires : allochirie de *transmission pure*.

IV. — Ces divisions sont elles-mêmes factices. Pour une même allochirie la cause de cette déviation, en effet, peut être indifféremment médullaire ou cérébrale. Dans le premier cas, la déviation se fait d'un côté à l'autre de la moelle; dans le deuxième cas, elle se fait directement d'un hémisphère à l'autre. Mais quel que soit le siège de la lésion le résultat est le même : perception de ces sensations déviées par l'hémisphère auquel elles n'étaient pas normalement destinées.

V. — Pour comprendre ce passage des sensations d'un côté à l'autre de la moelle ou des hémisphères il faut qu'il y ait des moyens de communication entre les parties symétriques de la moelle et du cerveau.

Ces moyens de communication, pour la moelle, quoique insuffisamment démontrés anatomiquement, sont affirmés par des observations et des expériences diverses; pour le cerveau, il est démontré que le corps calleux réunit les centres corticaux symétriques des deux hémisphères.

VI. — Il faut distinguer l'allochirie *vraie*, par déviation des sensations, de la *fausse allochirie* par transmission insuffisante et univoque des sensations au cerveau.

VII. — La discussion de notre observation personnelle nous permet de soulever des questions intéressantes : pathogénie de la douleur cérébrale, retards dans la perception, centres de sensibilité musculaire.

VIII. — On peut produire par suggestion, une allochirie typique, pour tous les modes de la sensibilité, avec localisation exacte, et l'on ne peut l'expliquer que par « transfert de l'état dynamique particulier d'un hémisphère à l'autre ».

Digitized by Google

ESSAI

SUR

L'AMNÉSIE RÉTRO-ANTÉROGRADE

DANS L'HYSTÉRIE, LES TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX ET L'ALCOOLISME CHRONIQUE

Par A. SOUQUES

Ancien interne, médaille d'or, des hôpitaux de Paris.

(*Suite et fin* [1].)

III

Les quelques recherches auxquelles nous nous sommes livré ne nous ont pas permis de retrouver, dans l'hystérie, d'exemple d'amnésie absolument semblable.

Cependant dans les deux observations suivantes, où l'hystérie se trouve associée à des troubles vésaniques divers, la mémoire a présenté quelques troubles analogues. L'une de ces observations a été publiée récemment par notre ami, M. P. Janet [2]. Elle a trait à une jeune fille, âgée de vingt-deux ans, qui avait de l'aboulie et des idées fixes. Nous n'en citerons que le passage qui nous intéresse :

Obs. II. — « Quand elle raconte les incidents de sa vie passée, on remarque que son récit est net, exact, riche en détails, tant qu'il s'agit de faits antérieurs à quinze ans, époque du début de sa maladie. A partir de ce moment, les souvenirs deviennent peu nombreux et vagues. Mais si on dépasse dix-neuf ans, les souvenirs font à peu près défaut et *se bornent à quelques événements saillants*. Enfin si on l'interroge sur les der-

1. Voir le numéro de Mai 1892.
2. Pierre Janet, *Sur un cas d'aboulie et d'idées fixes* (*Revue philosophique*, mars et avril 1891).

Digitized by Google

niers mois, les dernières semaines qui viennent de s'écouler, on constate avec étonnement un oubli absolu. Les souvenirs acquis anciennement sont conservés, mais la malade est devenue de plus en plus incapable d'apprendre rien de nouveau, d'acquérir aucun nouveau souvenir. Cet oubli des événements récents est très curieux par sa rapidité et sa profondeur; X... est absolument incapable de nous dire ce qui s'est passé la veille : souvent à midi elle ne sait plus rien de la matinée. Cette disparition de la faculté d'acquérir de nouveaux souvenirs existe à peu près toujours ; elle persiste pendant le somnambulisme. »

Malheureusement l'amnésie n'est pas ici l'unique trouble intellectuel; elle se trouve compliquée d'aboulie, d'idées fixes, d'idées de suicide, etc., de telle sorte qu'il est difficile de faire la part de ce qui appartient à l'amnésie et de ce qui relève de la vésanie. En outre, l'oubli actuel n'est pas instantané, l'amnésie a respecté quelques événements saillants et persiste en somnambulisme. L'observation qui suit se rapproche bien moins encore de notre cas; elle a été rapportée par MM. Séglas et Sollier [1]. En voici le résumé.

Obs. III. — Mme G..., quarante-trois ans, entre le 30 mai à la Salpétrière. C'est une hystérique qui s'est adonnée dans ces derniers temps aux pratiques du spiritisme.

Les débuts de la maladie actuelle semblent liés à un accouchement qui a eu lieu le 24 août 1889. En effet quelque temps après elle eut des visions et du délire. Plus tard elle commença à perdre la mémoire. Un jour son fils venait de passer, elle a demandé quel était ce petit jeune homme. Lorsqu'on lui a dit que c'était son fils, elle a été très surprise. Le soir de ce même jour, elle dit à son mari : « Comme c'est drôle deux nuits de suite, nous venons de passer une nuit et voilà une autre nuit qui commence ». Deux jours après le délire était complet. (Nous passerons la description de ce délire sous silence.) Le mari de cette femme voyant que cet état persistait, que les facultés intellectuelles de notre malade ne paraissaient pas se rétablir et que d'un autre côté elle ne pouvait toujours pas marcher, se décida à la placer.

1er juin. — L'examen de cette malade montra, au milieu d'autres troubles psychiques et intellectuels, une altération de la mémoire. Elle ne se rappelle rien de ce qui s'est passé vers l'époque de son accouchement; elle ne se souvient pas spontanément si elle est accouchée ni dans quelles circonstances. Les souvenirs les plus nets de cette époque datent du moment où elle a été placée par son mari.

C'est ainsi qu'elle décrit parfaitement la salle de l'hôpital dans laquelle

1. Séglas et Sollier, *Folie puerpérale. Amnésie, astasie et abasie. Idées délirantes communiquées* (*Archiv. de neurol.*, 1890, t. XX, p. 386).

Digitized by Google

elle a été placée. Elle se rappelle également le salon de M. Voisin et, quoiqu'elle n'y soit allée qu'une fois, elle le décrit nettement et donne des détails très précis. De même, elle se souvient d'être venue deux fois à la Salpêtrière, une fois pour consulter et l'autre pour entrer, et elle décrit parfaitement la porte d'entrée, le parloir, les cours avec leur situation relative. Elle dit même le nom et l'adresse des personnes qui l'accompagnaient.

« Aujourd'hui elle ne sait pas depuis combien de temps elle est entrée, ni le jour, ni le mois, ni l'année et ne juge même de la saison que par l'aspect des cours. Aucun fait ne l'a frappée depuis son entrée... L'amnésie est moins profonde en ce qui concerne les faits antérieurs à l'accouchement. Cependant nous devons noter que tous les souvenirs se rapportant à cette époque sont peu précis, que la malade ne les retrouve qu'avec un certain effort d'attention et par une série de raisonnements et encore n'est-elle jamais absolument affirmative... Elle est née à Saint-Mandé et en la pressant un peu elle finit par se rappeler qu'elle habitait Ménilmontant quand elle est entrée en apprentissage, à l'âge de douze ans. »

Cette hystérique est atteinte en outre de folie puerpérale, et d'idées communiquées. Son cas est trop complexe; son amnésie mélangée à d'autres troubles intellectuels, à des idées délirantes, etc., a débuté progressivement; elle est en outre partielle, incomplète et ne présente pas d'analogie avec celle de Mme D...

IV

Si nous n'avons pas rencontré dans l'hystérie de cas comparable à l'observation I, nous avons, par contre, découvert dans les *amnésies* consécutives aux *traumatismes cérébraux* deux exemples d'amnésie rétro-antérograde très démonstratifs. Nous en avons trouvé aussi quelques-uns dans l'alcoolisme. On peut du reste avancer, sans crainte de se tromper, que ce syndrome rétro-antérograde doit être commun à des amnésies d'une autre origine.

Nous ne parlerons pas ici des cas, assez nombreux aujourd'hui, où l'oubli ne s'étend qu'à l'accident causal et aux événements antérieurs au traumatisme. Ce sont des cas d'amnésie exclusivement *rétrograde*; ils ont été étudiés d'abord par Azam [1] et depuis par un grand nombre d'auteurs [2]. Nous avons ici uniquement en vue

1. Azam, *Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes cérébraux* (*Arch. gén. de méd.*, 1881, p. 129).

2. Ribot, *Maladies de la mémoire*, Paris, 1881; — Ferré, *Essai sur l'amnésie traumatique isolée*, Th. Paris, 1881; — John Bell, *On a form of loss of memory*, etc. (*Edimb. med. J.*, 1883, p. 681); — Rendu, *Revue des Sciences médicales*, t. XXII,

Digitized by Google

l'amnésie *rétro-antérograde* et tout particulièrement son côté antérograde. Voici le résumé de ces deux observations :

Obs. IV. — Mme X..., trente ans, rapporte M. Motet [1], d'une excellente constitution, se rendait à Versailles pour assister aux obsèques d'une amie de sa famille. Au moment où le train arrivait en gare et avant qu'il fût arrêté, elle sauta hors du wagon, fit un faux pas et fut rejetée de côté par la portière. La chute fut assez légère. Mme X... fut immédiatement relevée, elle donna le bras à son mari et descendit sans difficulté la pente de la gare, marcha jusqu'au boulevard de la Reine et, après avoir répondu à diverses reprises qu'elle ne souffrait pas trop, elle garda quelques instants le silence. Elle le rompit tout à coup pour demander où elle était ; cette question ne parut pas tout d'abord surprenante; mais, quand elle la répéta, quand elle demanda ce qu'on était venu faire à Versailles, on s'émut, on s'aperçut qu'elle avait complètement perdu la mémoire. On la ramena à Paris. « L'amnésie persista aussi complète; franche, *isolée de toute complication délirante*, elle se caractérisait exclusivement par la perte la plus entière de tout souvenir des faits récents; à deux minutes d'intervalle, elle posait la question qui venait d'avoir sa réponse; on passait devant elle, elle vous oubliait et vous pouviez revenir comme un visiteur nouveau et inattendu. Cent fois on lui répéta ce qui s'était passé à Versailles, cent fois elle l'oublia et c'était une observation des plus intéressantes que de faire appel à des souvenirs antérieurs à l'accident, évoqués avec une netteté parfaite, quand il ne restait rien du présent. » La sensibilité, les mouvements étaient conservés, l'examen du cuir chevelu ne présentait aucune contusion; cependant, en examinant le chapeau de cette malade, on s'aperçut qu'à sa partie postérieure il était froissé, aplati. Il y avait eu certainement un *choc sur la région occipitale*, amorti par les cheveux. D'ailleurs aucune des grandes fonctions n'était compromise.

Les circonstances du fait minutieusement racontées par le mari conduisaient à l'opinion suivante : commotion légère, amnésie accidentelle. Un pronostic favorable était en outre autorisé par la découverte dans les antécédents de la malade d'un accident analogue. Étant toute jeune, vers douze ans, cette femme était tombée d'une escarpolette à la pension. Elle avait complètement perdu la mémoire et ne l'avait recouvrée qu'après trois jours.

Le traitement fut simple : un purgatif, 2 grammes de bromure de potassium et le lendemain un bain de tilleul. Après le bain, Mme X... fut

p. 642, 1883; — Ch. Richet, *Revue scientifique*, 1881, p. 801; — Legrand du Saulle, *Gaz. des hôpit.*, 1885, p. 817; — Rouillard, *Essai sur les amnésies*, etc., Th. Paris, 1885; — Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerveux*, t. III, et Leçons du mardi; — Henrot, *Union méd. et scient. du Nord-Est*, Reims, 1879; — Luys, *L'encéphale*, 1881; — Arnozan, *Amnésie rétrograde à la suite d'émotion morale* (*Bullet. et mém. de la Soc. de méd. et chir. de Bordeaux*, 1887, p. 588); — Bidon, *Revue de méd.*, 1891.

1. Motet, *Note sur l'amnésie temporaire* (*Union médicale*, 1879, t. I, p. 950).

Digitized by Google

prise d'un irrésistible besoin de dormir. Le sommeil dura près de quinze heures; elle se réveilla la mémoire un peu obtuse mais, à partir de ce moment, la mémoire reparut et elle était guérie quatre jours après. Depuis elle a repris sa vie accoutumée. Elle est ce qu'elle était autrefois, intelligente, active; elle n'a pas la plus légère trace de l'obscurcissement passager de la mémoire, dont elle avait été subitement atteinte.

Il est facile de retrouver dans cette observation les deux périodes rétro et antérograde. A part la question de durée et d'origine, ce cas ressemble à celui de notre femme. Dans l'observation de Kœmpfen, on retrouve encore cette même forme d'amnésie.

Obs. V. — Un officier de mon régiment, âgé de vingt-huit ans, fut dans les derniers jours de novembre blessé au pied gauche par le frottement d'une botte. Il alla le 30 novembre à Versailles, pour avoir un entretien avec son père; il y dîna, revint le même soir à Paris et en rentrant dans son logement trouva une lettre de son père sur la cheminée.

Le 1er décembre cet officier se rend à huit heures du matin au manège de la rue de Varenne pour prendre une leçon d'équitation. Après quelques tours de manège son cheval s'abat et le jette sur le sol. La commotion fut suivre d'une légère syncope. Revenu de son évanouissement, il remonte à cheval pour dissiper un reste d'engourdissement et continue sa leçon pendant trois quarts d'heure avec la plus grande régularité. Cependant il dit de temps en temps ces mots à l'écuyer : Je sors comme d'un rêve, qu'est-ce qui m'est donc arrivé? On lui répond qu'il est tombé de cheval, mais, oubliant presque immédiatement la réponse qu'on vient de lui donner, il renouvelle la même question. La leçon finie, il recommence encore. L'écuyer, voyant dès lors quelque chose d'extraordinaire chez cet officier, le reconduit à pied dans son logement où ils arrivent vers dix heures.

Je me rendis auprès du malade. Il me reconnut et me salua comme de coutume et me dit aussitôt : Je suis comme si je sortais d'un rêve, qu'est-ce qui m'est donc arrivé? Vous êtes tombé de cheval, fut encore la réponse de l'écuyer, et un moment après, même question;... le malade répondait juste à toutes les questions. Il ne se rappelait pas la blessure qu'il s'était faite au pied gauche, les derniers jours de novembre, ni son voyage à Versailles, ni les détails de son arrivée au manège, ni son accident, ni son retour à la maison. Logé dans la même maison, je n'ai pas laissé passer une heure sans le voir et l'observer; mais, chaque fois que je revenais à lui, il croyait toujours me voir pour la première fois; il ne se rappelait ni de son écuyer qui venait de le quitter, ni d'un de ses amis qui le quittait également à l'instant même et qu'il avait parfaitement reconnu lorsqu'il était près de lui; il ne se rappelait ni de s'être recouché par mon ordre, ni de s'être deshabillé lui-même, ni d'avoir pris un bain de pied, ni qu'on lui eût fait des frictions, ni qu'on lui eût donné à boire, quoique toutes ces choses vinssent d'être faites à l'instant même. Lui ayant

Digitized by Google

demandé s'il avait uriné, il ne put répondre affirmativement, bien qu'il vînt de le faire cinq minutes avant.

A quatre heures, il se souvient de m'avoir vu déjà une fois; à six heures il n'oublie plus rien de ce qu'on lui dit et commence à se rappeler sa blessure au pied et son voyage à Versailles. Le lendemain, il se rappelle successivement ce qu'il a fait à Versailles, comment il en est revenu et qu'il a trouvé la lettre de son père sur la cheminée. Ainsi le souvenir de toutes ces choses et de toutes les actions de la veille lui est revenu dans l'ordre même de leur éloignement de la chute qu'il a faite. Mais tout ce qu'il a fait, vu et entendu le 1er décembre, avant sa chute et pendant les six heures qui ont suivi cette chute, il l'ignore encore aujourd'hui, c'est-à-dire qu'il n'en a pas la connaissance par lui-même, mais seulement par les témoins [1].

De ces deux exemples décrits didactiquement, on peut rapprocher le passage suivant de Ferré : « La mémoire des faits actuels peut n'avoir subi aucune atteinte. Toutefois on a vu aussi le souvenir des faits antérieurs à l'accident être conservé et l'amnésie porter sur l'accident et sur les faits postérieurs. Il en est surtout ainsi dans les cas où l'amnésie ne se montre que quelque temps après la commotion cérébrale. Le sujet, conservant le souvenir de son accident, devient alors incapable de fixer le souvenir des faits les plus récents; en sortant de table il oublie qu'il vient de déjeuner, il pose de nouveau la question qui vient d'avoir sa réponse, il accomplit un acte même d'une certaine durée, comme celui de prendre un bain de pied, et un instant après l'a complètement oublié [2]. »

On peut donc retrouver dans l'amnésie d'origine traumatique une forme temporaire, isolée, générale, rétro-antérograde, avec début brusque et constitution d'emblée. Mais ce mode y est assez exceptionnel, simplement esquissé et somme toute de *très courte durée* (de quelques heures à un ou deux jours).

V

Dans les faits qu'il nous reste à mentionner, le début n'est pas aussi brusque et l'amnésie ne semble pas constituée d'emblée à son maximum. Nous ne voulons pas parler de l'*amnésie sénile* qui a des caractères bien tranchés, quoiqu'elle puisse offrir, à un moment donné, un vague aspect rétro-antérograde. On sait, en effet, que les

1. Kœmpfen, *Observat. sur un cas de perte de mémoire* (*Mém. de l'Académie de médecine*, 1885, t. IV, p. 489).
2. Ferré, *Essai sur l'amnésie traumatique isolée*, Th. de Paris, 1881, p. 11.

Digitized by Google

vieillards gardent intacts les souvenirs des choses anciennes, surtout les souvenirs de l'enfance, tandis qu'ils oublient les faits récents. Tel vieillard, par exemple, qui dit : Je vais sortir, a déjà oublié, en arrivant à la porte, son projet et sa parole. Dans un cas de démence sénile cité par Ribot et dû à Felmann (*Archiv. für Psychiatrie*, 1864), un malade, pendant quatorze mois, n'a jamais reconnu son médecin, qui venait le visiter tous les jours. Mais l'amnésie sénile est essentiellement lente, progressive; elle ne porte à l'origine que sur une catégorie de souvenirs, sur les noms, les dates, par exemple, puis peu à peu s'étend à d'autres faits et dans tous les cas ne devient générale, si toutefois elle le devient, qu'au bout d'un temps fort long; elle se complique, en outre, d'autres troubles intellectuels et ne peut en somme être comparée à celle que nous étudions.

Il n'en est pas de même de l'*amnésie alcoolique*. Dans l'alcoolisme, surtout dans l'alcoolisme chronique, l'oubli généralement s'établit d'une façon lente, progressive, à mesure que les autres facultés intellectuelles se dégradent. A l'origine, l'amnésie est partielle, ne portant que sur certaines catégories de mots ou de faits, de dates, de noms, de chiffres, etc. Elle peut plus tard devenir générale en envahissant tous les départements de la mémoire. Alors, tantôt elle se limite aux faits postérieurs au début de la maladie, ou bien s'étend en même temps aux événements antérieurs, à une époque où l'intelligence fonctionnait normalement. On peut, en un mot, dans quelques cas exceptionnels du reste, à un moment donné, trouver chez l'alcoolique la forme rétro-antérograde de l'amnésie, sans troubles intellectuels, à l'état d'isolement. Les exemples suivants nous serviront de témoignage.

Obs. VI. — Mme Mor...., trente ans, entre le 8 juillet 1891 dans le service de M. le professeur Charcot, à la Salpétrière.

Pas de maladies antérieures autres que de la chloro-anémie dans sa jeunesse. Elle se marie à vingt-deux ans. De ce mariage naissent deux enfants, dont le plus jeune a quatre ans. C'est à la suite de cet accouchement qu'elle contracte des habitudes éthyliques. Depuis quatre ans en effet, pour soulager des crampes d'estomac, elle se met à boire de l'eau de mélisse tous les jours. Elle en prenait environ trois à quatre flacons par semaine, nous raconte le mari. En outre, depuis la même époque, elle buvait tous les matins huit sous de vermout, c'est-à-dire la valeur d'un bon verre à bordeaux. (C'est par des indiscrétions de ses voisines que le mari a appris ce dernier détail.) Il ne pouvait lui-même surveiller sa femme, son métier de voyageur de commerce l'obligeant à être souvent absent de chez lui. Il avait pourtant remarqué que sa femme devenait négligente, indifférente, capricieuse, irritable, avec une propension mar-

Digitized by Google

quée à la tristesse et à l'isolement. Ces modifications de caractère ne remontent qu'à ces dernières années et ne se seraient pas accompagnées, d'après le mari, de troubles de la mémoire appréciables?

Depuis deux ou trois ans Mme M... se plaignait de douleurs dans les jambes et de faiblesse musculaire, mais elle vaquait à ses occupations sans présenter de troubles de la démarche. Le 4 juin 1891, elle se rend à Mortagne, avec son mari, pour assister à la première communion d'une de ses filleules. Elle fut gaie, plus gaie même que d'habitude, chanta à table, etc., sans présenter rien d'anormal. Le lundi *8 juin*, elle rentre à Paris. Ce jour même, dès son arrivée, elle se plaint de malaises et de faiblesse très marquée dans les membres inférieurs. Elle s'en va à pied consulter le Dr D.... qui reste à côté de chez elle. Le Dr D. lui ordonne le repos au lit; elle se couche en effet et depuis ne se relève plus. Le lendemain, ses jambes étaient complètement paralysées. Durant dix ou douze jours, jusqu'au *20 juin*, elle reste ainsi au lit, avec une paralysie complète des membres inférieurs, sans aucune espèce de trouble intellectuel, sans aucun trouble de la mémoire constaté.

Vers le 20 juin, survint du délire avec des hallucinations de la vue, sans fièvre : elle prononçait des paroles incohérentes, récitait des passages de romans, disait qu'elle accouchait de quatre ou cinq enfants; elle voyait ces enfants, les emmaillotait, etc. Ce délire était aussi bien diurne que nocturne et ne lui laissait ni trêve ni repos. Quinze jours après, au milieu de ces manifestations délirantes, la paralysie gagna les membres supérieurs, et c'est dans cet état délirant et moteur que la malade fut amenée à la Salpêtrière.

Trois semaines après son entrée, le délire commence à s'atténuer ainsi que la paralysie des membres supérieurs. *Vers la fin du mois d'août, la raison est complètement revenue;* la malade se sert de ses mains. Seule la paraplégie persiste complète. C'est à ce moment qu'on s'aperçoit que cette femme présente de l'amnésie *actuelle*. Son mari vient la voir; elle oublie aussitôt sa visite et refuse de croire ses voisines quand elles lui disent que son mari vient de la quitter. De même, elle ne reconnaît jamais l'interne qui vient la voir tous les jours; elle oublie à l'instant ce qu'elle vient de dire ou de faire, ce qu'on vient de lui raconter, en un mot tous les événements qui se succèdent. Et cette amnésie contraste profondément avec l'intégrité et la justesse de ses raisonnements. On s'aperçoit en outre, à cette même époque, qu'elle a oublié tout ce qui s'est passé depuis le 8 juin, jusqu'au 20 juin (période rétrograde), le début de sa maladie, son délire, son arrivée à l'hospice, etc. Par contre, elle a conservé tous les souvenirs (récents ou éloignés) antérieurs au 8 juin. Les derniers événements qui sont dans sa mémoire datent du commencement de juin : elle raconte, avec force détails, et sans hésitation, qu'elle a été le 4, en Normandie, à Mortagne, qu'elle en est revenue quatre jours après, par le train de minuit, qu'elle a été consulter le 8 juin, le Dr D... pour des malaises et de la faiblesse dans les jambes, etc., qu'elle s'est couchée; mais c'est tout : ses souvenirs personnels s'arrêtent là. Depuis le

Digitized by Google

8 juin la nuit s'est faite dans sa mémoire. Les événements très éloignés de sa vie passée, elle les connaît aussi très bien : elle raconte qu'elle est née le 7 mars 1862, qu'elle n'a jamais été malade, qu'elle s'est mariée le 5 février 1884, à l'âge de vingt-deux ans, qu'elle a eu deux enfants dont elle précise la date de naissance, etc. ; qu'à la suite de son dernier accouchement, elle s'est mise à boire de l'eau de mélisse pour calmer les troubles gastriques, ignorant que cela dût lui faire du mal, etc. Tous ces renseignements sont exacts ; le mari nous en a confirmé l'authenticité. Cette amnésie se continue ainsi, sans modifications, jusqu'au mois de janvier de cette année.

A partir du mois de janvier 1892, l'amnésie actuelle commence à disparaître : les faits du présent restent plus longtemps dans sa mémoire et peu à peu finissent par ne plus s'effacer du tout. Ainsi, vers la fin de février, la mémoire des faits redevient normale : la malade se rappelle d'une visite à l'autre, que son mari est venu la voir, ce qu'il lui a dit, etc. ; elle connaît tout le monde dans le service. Depuis lors, tous les événements écoulés ont laissé de véritables souvenirs que cette femme fait revivre facilement, comme tout le monde.

État actuel (fin mars 1892). — Il n'y a pas trace d'amnésie actuelle. La malade se rappelle tout ce qui s'est passé depuis six semaines, mais elle ne connaît aucun des événements écoulés depuis le 8 juin 1891, jusqu'au milieu de février 1892. Elle ne les connaît que par ce qu'on lui en a dit. Il y a dans son existence une lacune de sept mois complète et profonde.

C'est aujourd'hui une femme normale, au point de vue intellectuel et affectif, s'intéressant à tout ce qui se passe chez elle, aux affaires de son mari, aux intérêts de sa maison, etc.

Au point de vue paralysie, les membres supérieurs sont complètement dégagés, de force et de volume normal. La paralysie est bornée aux membres inférieurs ou plus exactement aux jambes et aux pieds. Les cuisses sont intactes, la malade peut étendre et fléchir ses jambes volontairement, et résister assez énergiquement aux mouvements passifs de flexion et d'extension. Par contre, les deux jambes sont très atrophiées et en masse ; les deux pieds sont tombants (le droit en varus équin), et ne peuvent être relevés. Comme troubles de la sensibilité, il y a encore une hyperesthésie cutanée très vive au niveau des deux pieds et une hyperesthésie musculaire dans les masses de la jambe. Les réflexes rotuliens sont absents. La marche est impossible et la malade condamnée à la position assise.

Il s'agit là d'une femme qui, à la suite d'intoxication chronique par les essences (eau de mélisse et vermout), a été prise brusquement de paralysie alcoolique bientôt compliquée de délire. Au sortir du délire, deux mois après, lorsque sa raison fut revenue, on s'aperçoit qu'elle avait oublié le début de sa maladie, c'est-à-dire une période de dix à douze jours (*période rétrograde du 8 au 20 juin*) immédiatement antérieure à l'apparition des troubles délirants, période pendant laquelle l'intelligence et la mémoire semblent être restées normales.

Digitized by Google

On s'aperçoit en même temps qu'elle avait oublié toute la phase délirante, mais on s'aperçoit avant tout qu'elle oubliait successivement tous les faits actuels, tandis qu'elle avait conservé intacts et précis les souvenirs antérieurs au 8 juin. Cette amnésie actuelle, isolée, a duré cinq mois (*période antérograde*), puis a disparu complètement mais progressivement.

C'est donc là un cas typique d'*amnésie rétro-antérograde*, étendue à une longue période de huit mois. Aujourd'hui la mémoire s'exerce normalement mais la lacune persiste toujours. Cette lacune se comblera-t-elle un jour? Quand, de quelle manière, dans quelle mesure ces souvenirs reparaîtront-ils? C'est là un problème que l'avenir seul peut résoudre.

Obs. VII (Babilée [1], Th. de Paris, 1886). — V..., quarante-sept ans, alcoolique non délirant. Sa mémoire devînt infidèle, au point qu'il ne se souvenait de rien, pas même des faits les plus récents. Des amis allaient le voir et lorsqu'on lui demandait une heure après de leurs nouvelles, il prétendait qu'il ne les avait pas vus depuis longtemps. Lorsqu'on lui disait qu'ils sortaient à l'instant de chez lui il refusait de le croire. Il faisait un jour une chose dont il ne pouvait se souvenir le lendemain. Un moment après son repas, il se faisait servir un second déjeuner oubliant qu'il venait de manger. Il croyait souvent le soir n'avoir pas mangé de la journée.

Le 3 avril 1881, il rentra à Sainte-Anne avec ces troubles de la mémoire et avec des hallucinations de la vue. Sa mémoire revint entièrement et il sortit complètement guéri le 20 juillet de la même année.

Cette observation est fort intéressante, mais elle manque de rigueur et de détails précis sur les caractères et l'évolution de l'amnésie. Pareil reproche ne saurait être fait au cas suivant de M. Korsakoff, privat-docent à l'Université de Moscou.

Obs. VIII [2]. — Homme de trente-sept ans, écrivain russe, alcoolique. Ses amis remarquaient que sa mémoire était devenue plus faible; cependant il continuait ses travaux et publiait des nouvelles intéressantes. On remarqua aussi que sa démarche devenait moins assurée. Cela dura jusqu'au 25 juin 1884. Ce jour-là il diminua brusquement sa ration d'eau-de-vie quotidienne; on crut qu'il oubliait de boire. Dans la nuit du 24 au 25 il était agité, inquiet et faisait les mêmes questions. Le lendemain, l'état est le même (il dormit mal), mais l'agitation est plus forte et l'affaiblissement de la mémoire augmente. « Il était évident que le malade avait perdu la faculté de se rappeler ce qui venait d'avoir lieu; il oubliait ce qu'on venait de lui dire, ce qui faisait qu'il avait des disputes avec ceux qui l'entouraient. »

1. Babilée, *Des troubles de la mémoire dans l'alcoolisme et plus particulièrement de l'amnésie alcoolique*, Th. de Paris, 1886.
2. Korsakoff, *Étude médico-psychologique sur une forme des maladies de la mémoire* (*Revue philosophique*, 1889, t. XXVIII, p. 501).

Digitized by Google

L'auteur le vit le 30 juin. Le malade oubliait ce qui lui était arrivé récemment; « il ne pouvait dire s'il avait mangé ce jour-là, si quelqu'un était venu le voir, ce qui venait de se passer cinq minutes auparavant; il ne pouvait s'en souvenir et lorsqu'on le lui rappelait, il était prêt à disputer et à affirmer que cela n'avait pas eu lieu. Parfois il accordait qu'il pouvait l'avoir oublié... Ce qui s'était passé avant la maladie, le malade s'en souvenait parfaitement et en donnait des détails, mais tout ce qui avait eu lieu *vers le commencement de la maladie* le malade se le rappelait confusément... Il avait reçu dans le courant de juin plusieurs lettres importantes, qui venaient de différentes rédactions, mais il ne s'en souvenait plus et, lorsqu'on les lui rappelait, il en paraissait fort étonné et disait : « C'est impossible. » Ses raisonnements étaient logiques, ses conclusions justes, donnant aux choses leur importance véritable. Mais si l'on coupait le fil de son discours, il oubliait ce dont il venait de parler et était prêt à répéter toutes ses paroles; il oubliait les idées qui venaient de passer dans sa tête et c'est pourquoi il redisait souvent les mêmes histoires, les mêmes phrases comme s'il émettait quelque chose de nouveau. » Cependant certains faits montraient que, probablement dans la sphère inconsciente de la vie psychique, il restait des traces des impressions récentes. « Ainsi, par exemple, il ne m'avait pas connu avant sa maladie. Eh bien, chaque fois que je venais le voir, il reconnaissait tout de suite en moi un médecin; seulement il affirmait qu'il ne connaissait pas mon visage et ne se rappelait pas mon nom... Le malade ne se souvenait positivement de rien de ce qu'il avait fait et racontait sur sa personne des choses qui n'avaient jamais eu lieu, ainsi disait avoir écrit une nouvelle qu'en réalité il pensait seulement écrire. »

En peu de temps ses bras et ses jambes furent paralysés, le diaphragme se prit, des troubles respiratoires se montrèrent et ce malade ne tarda pas à succomber.

M. Korsakoff a observé semblable amnésie dans d'autres cas de paralysie alcoolique qu'il ne fait que signaler. Tel malade ne se rappelle pas s'il a dîné, bien qu'on vienne à peine de desservir la table. De même, s'il reconnaît les personnes qu'il a connues avant sa maladie, il ne se rappelle pas le nom des gens qu'il n'a pas connus auparavant et, chaque fois qu'il les revoit, il les prend pour des inconnus. Tel autre narrait très bien ses voyages et racontait des faits réels, mais il oubliait qu'il répétait le même récit une dizaine de fois en une heure. Un troisième, anatomiste distingué, décrivait parfaitement les vaisseaux d'un organe mais ne se souvenait de rien de ce qui se passait pendant sa maladie. Un autre, en lisant le journal, pouvait relire deux fois la même ligne comme quelque chose de nouveau. Ces malades, dit l'auteur, se souviennent parfaitement des faits antérieurs à la maladie. « Chez la plupart, le souvenir *s'arrête*

Digitized by Google

aux choses arrivées un mois ou quinze jours avant le début de la maladie. Un malade, par exemple, ne pouvait se rappeler que la nouvelle qu'il avait commencé à écrire était déjà imprimée en partie, bien qu'il l'ait vue imprimée trois semaines avant de tomber malade; un autre ne pouvait se souvenir du motif de la colère qui produisit sa maladie, bien qu'il se rappelât parfaitement tout ce qui avait eu lieu quinze jours auparavant. »

On voit que, dans ces amnésies alcooliques, la période rétrograde existe, quelque courte qu'elle soit. Mais c'est l'amnésie actuelle qui frappe le plus. « Lorsque cette forme est bien prononcée on peut remarquer que c'est la mémoire des faits récents qui est le plus troublée; les perceptions les plus récentes semblent disparaître en peu de temps, tandis que les impressions anciennes se rappellent assez bien; en même temps que le jugement, la finesse et la présence d'esprit restent à peu près les mêmes (non altérés) ». Ces faits ressemblent donc à l'observation de Mme D... Ils en diffèrent simplement par leur début plutôt rapide que brusque. Dans ces cas, c'est également l'évocation qui est impossible, la fixation s'est faite et persiste. En effet, quand ils commencent à guérir, ils racontent certains événements qui se sont passés pendant la maladie et qu'ils semblaient avoir oubliés. « Leur état s'étant amélioré, les traces de ces impressions reparaissent et deviennent conscientes. » D'autre part, leur amnésie est conforme aux lois de régression de la mémoire : les souvenirs des sentiments persistent beaucoup plus longtemps que les souvenirs des faits et les habitudes restent normales. Lorsque ces malades guérissent, la guérison se fait aussi conformément aux lois de restauration des souvenirs. M. Korsakoff, qui a fait de l'amnésie alcoolique une étude médico-psychologique véritablement très remarquable, a pu suivre cette guérison chez un de ses malades. Il a vu que certaines parties de la mémoire se rétablissent plus vite que d'autres. Ainsi, un malade qui avait perdu entièrement le souvenir des choses récentes commença, un an après le début du mal, à retenir certaines choses. « Il me reconnaît, dit l'auteur; il peut reconnaître certaines choses, certains objets, mais il ne peut déterminer l'époque où c'est arrivé. En revoyant une chose qu'il a lue il peut dire qu'il l'a lue, mais ce qu'elle contient il ne le sait pas. En même temps, il se ressouvient de certaines choses qu'il a éprouvées, dans la période la plus pénible de son amnésie : un fait qui s'est produit alors reparaît dans sa conscience et il le décrit tel qu'il s'est passé en réalité. Cependant ces souvenirs reviennent sans qu'il y ait effort de la volonté et n'ont pas de liaison entre eux. Une fois que le malade s'est souvenu d'un inci-

Digitized by Google

dent de cette période obscure ponr lui, il pourra toujours le rappeler activement; il appartient à sa vie consciente. De cette manière, peu à peu, cette période obscure se remplit de souvenirs des incidents. Ces souvenirs ne sont pas encore très clairs ni très fermes. Tout cela ne présente qu'un chaos parce que si le malade se rappelle un fait il ne peut décider s'il s'est passé en réalité ou s'il l'a rêvé. » Quand la première année de sa maladie fut aussi remplie de souvenirs, il tâcha de les coordonner. Vers la troisième année la mémoire lui revenait plus nette; il se souvenait de ce qu'il avait fait dans la journée.

VI

En terminant, il nous faut jeter un coup d'œil d'ensemble sur l'amnésie rétro-antérograde. Sans doute les observations en sont peu nombreuses; à peine avons-nous pu en découvrir quatre, authentiques, superposables aux cas que nous avons eu l'occasion d'étudier. Sans doute les auteurs qui les ont rapportées ne les ont pas envisagées sous cet aspect, mais il suffit de les parcourir et de les comparer au cas de Mme D..., pour se convaincre que la superposition est légitime et l'assimilation justifiée. En effet ces cinq observations d'amnésie, d'origine alcoolique ou traumatique, offrent très net le caractère rétrograde et antérograde à la fois; nous n'avons pas eu besoin de forcer les ressemblances pour les faire rentrer dans notre cadre. La pénurie des observations de ce genre tient vraisemblablement à ce que l'attention n'avait pas été attirée sur ce type clinique d'amnésie, et l'avenir pourrait bien sous peu en accroître singulièrement le nombre et montrer que des causes autres que l'alcoolisme, l'hystérie et le traumatisme peuvent lui donner naissance.

Quoi qu'il en soit, l'analyse de ces six cas prouve qu'ils offrent tous une série de caractères *communs* propres à individualiser cliniquement ce syndrome. Il s'agit là en effet d'amnésie *isolée*, c'est-à-dire indépendante de tout autre trouble intellectuel; d'amnésie *générale*, c'est-à-dire étendue à toutes les catégories de souvenirs; d'amnésie *temporaire*, c'est-à-dire limitée dans le temps et incluse entre deux périodes de mémoire normale; d'amnésie *bornée aux souvenirs récents tant antérieurs que postérieurs au début du mal*, c'est-à-dire d'amnésie respectant les souvenirs anciens; d'amnésie dont la *période antérograde évolue successivement*, c'est-à-dire est constituée par la perte successive des perceptions actuelles; d'amnésie enfin déterminée par la *perte de la faculté d'évocation*, c'est-

Digitized by Google

à-dire caractérisée par l'impossibilité, pour la personne consciente, de reproduire des souvenirs fixés et gravés dans la mémoire (comme le prouve la réapparition de ces souvenirs, lors de la guérison).

Tels sont les caractères fondamentaux communs à ces six cas d'amnésie rétro-antérograde. Il existe d'autre part quelques caractères *inconstants* qui ne manquent pas d'intérêt. C'est d'abord le *mode de constitution de la période rétrograde* : son début brusque, sa limite extrême dans le passé nette et coupée à pic, pour ainsi dire, sa constitution complète et fixe d'emblée, chez les traumatisés et chez l'hystérique. Dans l'alcoolisme au contraire le début semble moins brusque, assez rapide cependant, et l'amnésie précédée d'abord d'affaiblissement et d'obnubilation de la mémoire n'arrive à être totale que progressivement, c'est-à-dire que sa limite dans le passé est vague et difficile à tracer. L'*étendue totale* de l'amnésie rétro-antérograde et l'*étendue respective* de chacune de ses deux périodes est très variable suivant les cas et suivant la cause. Elle est très courte (de quelques heures à un ou deux jours) à la suite des traumatismes; elle est beaucoup plus longue dans les cas d'origine hystérique et alcoolique (des mois et des années). Il est encore impossible, à cet égard, de tracer de règle générale. Le *mode de guérison* varie également suivant l'origine de l'amnésie : il est d'une manière générale conforme aux lois de restauration de la mémoire; la guérison est rapide dans le traumatisme, lente dans l'intoxication alcoolique, elle est complète (obs. IV et VII) généralement, mais elle peut être incomplète (obs. V et VI). Dans l'obs. VIII la mort survient rapidement par complication de paralysie diaphragmatique et enfin, dans l'obs. I, on ne peut encore se prononcer mais la guérison complète est très probable. Le pronostic est donc bénin, puisque la guérison complète est la règle. Il faut faire une exception pour l'obs. V et VI où il persiste après la guérison une très courte lacune, mais il se peut que cette lacune soit comblée dans l'avenir. Il faut enfin, à ce sujet, songer aux récidives (obs. IV et VII). De toute façon, la guérison demeure toujours possible, puisque les souvenirs restent conservés dans la mémoire.

Tous ces caractères différentiels n'ont pas grande valeur : ils sont basés sur trop peu d'observations et relèvent plutôt de tel ou tel cas que de la cause de l'amnésie.

Mais l'existence constante des caractères communs a une tout autre importance. Ces caractères donnent au syndrome amnésique rétro-antérograde un cachet curieux et original, une physionomie spéciale qui le distinguent des autres types amnésiques et font de lui une véritable forme clinique d'amnésie. Son étude peut se

Digitized by Google

résumer en quelques conclusions générales qui, basées qu'elles sont sur un très petit nombre de faits, ne peuvent et ne doivent être que des *conclusions provisoires* :

1° Il existe une forme clinique d'amnésie qui peut reconnaître des origines diverses. C'est une amnésie générale, temporaire, isolée, à début brusque ou rapide, caractérisée par la perte exclusive (les souvenirs anciens restant intacts) des souvenirs emmagasinés *récemment, tant avant qu'après* le moment du début, et qui peut, pour ce motif, être appelée *rétro-antérograde.*

2° Cette amnésie peut être *d'origine hystérique.* Dans le cas que nous avons rapporté, il s'agissait d'amnésie profonde mais apparente qui continuait (par sa période antérograde) la phase délirante de l'attaque d'hystérie transformée sous ce mode nouveau.

3° On peut retrouver cette forme rétro-antérograde dans certains cas d'amnésie *d'origine traumatique et d'origine alcoolique,* avec quelques traits particuliers, suivant l'origine.

4° Ce *syndrome* amnésique offre une série de caractères communs, quelle que soit la cause provocatrice. L'oubli débute brusquement ou rapidement, respecte les souvenirs anciens et ne s'étend qu'aux souvenirs récents. Il porte :

(*a*) Sur l'accident qui a déterminé l'amnésie ;

(*b*) Sur les événements immédiatement antérieurs (*amnésie rétrograde*) à cet accident. L'étendue dans le passé de cette période rétrograde est variable et peut embrasser, suivant les cas, des jours, des semaines, des mois.

(*c*) Enfin sur les événements postérieurs à l'accident causal, au fur et à mesure que ces événements se succèdent (*amnésie actuelle*). Immuable dans ses caractères, cette amnésie actuelle ne grandit que dans le temps, par l'oubli instantané et successif des perceptions du moment, et ne devient *antérograde* qu'au point de vue chronologique. La limite dans l'avenir de la période antérograde ne peut être fixée; elle est représentée, suivant les cas, par des jours, des mois ou des années.

5° L'amnésie rétro-antérograde, au point de vue psychologique, est produite par la perte de la faculté d'évocation des souvenirs (*amnésie d'évocation*). En effet, des deux éléments essentiels de la mémoire, l'un, la conservation des souvenirs, reste normal, l'autre, l'évocation, ne peut être mis en jeu.

6° Cette amnésie guérit généralement d'une manière complète, après une durée plus ou moins longue; sa guérison est rapide ou lente suivant la cause déterminante. Toutefois une lacune temporaire ou définitive peut persister dans la mémoire.

Digitized by Google

NOTE SUR UN CAS

DE

PARAMYOCLONUS MULTIPLEX

SUIVI DE TROUBLES PSYCHIQUES ET D'ÉCHOLALIE

Par M. Georges LEMOINE,
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Lille.

Il y a deux ans j'ai publié dans la *Revue de médecine* l'histoire d'un malade atteint de paramyoclonus multiplex que j'eus l'occasion d'observer à l'hôpital Saint-Sauveur, et à ce propos je rassemblais tous les cas de cette maladie connus à cette date pour en faire une étude d'ensemble. Le hasard vient de me permettre d'en voir un nouveau cas qui me paraît d'autant plus intéressant qu'il peut servir à préciser la place que doit occuper le paramyoclonus dans le groupe des névroses.

Le malade dont il s'agit présente en effet un cas très net de paramyoclonus, mais il offre en outre un état mental particulier qui le rapproche des choréiques, et des tendances à l'écholalie et à l'échokynésie qui le rapprochent également des individus atteints de la maladie des tics décrite par Guinon et Gilles de la Tourette. Son observation vient à l'appui de l'idée que j'ai déjà exprimée, que le paramyoclonus doit rentrer dans la famille des chorées, à côté de la chorée électrique et de la maladie des tics, et qu'il convient de ne pas en faire une entité morbide nettement caractérisée. C'est plutôt un syndrome à symptômes flottants et qui emprunte à d'autres états névropathiques une partie de leurs éléments. Voici l'observation dont il s'agit.

Observation (recueillie par M. Patoir, interne du service).

..... François, quarante et un ans. — Scieur de long.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade était d'un caractère

Digitized by Google

nerveux et emporté, mais il n'a jamais été atteint de maladie nerveuse : il est mort à quatre-vingt-cinq ans. Sa mère, morte à soixante-huit ans, était très douce et nullement irritable.

Sur 13 enfants qui naquirent d'eux, 10 sont morts à différents âges et de maladies diverses. Aucun d'eux n'a présenté de symptômes nerveux. Les survivants sont également indemnes de ces manifestations.

Antécédents personnels. — C'est un homme robuste, parfaitement constitué et d'une force musculaire encore remarquable, quoique l'affection actuelle l'ait fait maigrir considérablement et lui ait enlevé beaucoup de forces.

Son enfance n'a été marquée d'aucune maladie grave. Jusqu'à trente ans il exerce le métier de pêcheur. Habitant un village voisin de marais, il contracte vers sa vingtième année les fièvres intermittentes. Pendant deux ans il a des accès qui paraissent avoir présenté le type quarte. Il guérit parfaitement, vient à Lille vers l'âge de trente ans, exerce différents métiers et devient enfin scieur de long. Depuis l'âge de quarante ans environ il souffre de douleurs dans le côté gauche, mais rien n'indique qu'il ait eu une maladie du poumon ou de la plèvre. Il est vraisemblable que ces douleurs se rapportent à des névralgies intercostales.

A part ces légers troubles, la santé a été parfaite jusqu'à maintenant; toutes les fonctions se sont accomplies avec la plus grande régularité.

Il n'avoue pas d'habitudes alcooliques; il n'est pas syphilitique. Il ne porte d'ailleurs aucun signe de ces deux affections.

Au point de vue du caractère, d'après les renseignements fournis par sa sœur, il est vif, emporté, se met vite en colère et son émotivité est très grande.

Début de la maladie. — Le début ne remonte qu'à sept semaines. Il a été brusque.

Un jour, étant à son travail de scieur, un arbre faillit l'écraser en tombant. Il en éprouva une violente émotion. Pendant trois nuits il ne put absolument pas dormir, pensant constamment au danger auquel il avait échappé. Il éprouva ensuite des palpitations et de l'angoisse précordiale, pendant 4 ou 5 jours. Enfin, un matin, 8 ou 10 jours après l'accident, il fut subitement pris d'un léger tremblement dans les membres inférieurs et supérieurs. Le malade n'a pas remarqué quels étaient les membres qui avaient été atteints les premiers. Il ne lui semble pas non plus qu'il y ait eu une tendance unilatérale quelconque.

Ces tremblements, qui d'abord le secouèrent très peu, s'accentuèrent rapidement et se transformèrent en véritables secousses qui revinrent par accès de durée variable. Tout travail lui devint impossible, et le mal empirant, le malade s'en fut trouver un médecin qui le traita vraisemblablement par l'iodure de potassium.

Ne se voyant pas amélioré, il entre dans le service le 3 juin 1891.

État actuel. — Le malade présente, par accès, des secousses muscu-

Digitized by Google

laires. Il reste un temps variable, un quart d'heure, quelquefois plus, quelquefois moins, sans avoir aucun mouvement; puis il éprouve de légers spasmes dans les bras et dans les jambes. Rien encore dans les mouvements visibles ne trahit cette trémulation; mais à la palpation on sent les muscles se durcir et l'inspection permet de saisir quelques mouvements fibrillaires. Peu de temps après, les membres commencent à s'agiter un peu; et bientôt apparaissent des mouvements de plus en plus étendus, mouvements qui prennent une extension considérable.

L'accès se termine brusquement ou par décroissance graduelle et le malade passe à nouveau, mais en sens inverse par les phases qui en avaient marqué le début.

Alors survient une rémission de durée variable, puis un nouvel accès et ainsi de suite.

Les rémissions, qui d'abord étaient longues, sont devenues de plus en plus courtes et actuellement elles dépassent rarement un quart d'heure. Il semble que la maladie ait une tendance à la continuité.

Au dire du malade, les accès apparaîtraient le plus fréquemment dans la matinée et pendant le moment qui suit les repas. Il dit aussi que la chaleur les augmente, mais ces dires n'ont pu être vérifiés; il nous a semblé que les secousses avaient lieu aussi bien le soir que le matin.

Pendant la nuit il dort peu. Les accès sont peut-être moins fréquents, mais se produisent néanmoins. Et si parfois le sommeil arrive, il est interrompu au bout d'un temps variable par de brusques mouvements du diaphragme, et des secousses étendues suivent le réveil.

Caractères des secousses. — Ce sont d'abord des tremblements très rapides et peu intenses. Quand on saisit un des membres, on croirait avoir sous la main des muscles tétanisés. Surviennent ensuite des tremblements fibrillaires, puis le mouvement devient apparent. Les secousses, d'abord petites, prennent une extension de plus en plus marquée et provoquent des mouvements d'une grande amplitude.

Tant qu'elles restent petites ou d'intensité moyenne, ce sont des contractions spasmodiques de certains muscles, ou groupes de muscles. Tel est le cas pour les membres inférieurs. Elles donnent alors assez bien l'idée d'une contraction électrique répétée souvent : il semblerait qu'on décharge successivement et à intervalles très courts, sur le malade, des bouteilles de Leyde.

Mais quand la secousse s'accentue, elle perd un peu de son caractère de spasme fibrillaire. Le mouvement s'étend, et prend le type clonique.

Le malade assiste, conscient, à ces crises et ne peut pas les arrêter. Parfois quand la crise est forte, il lui semble que sa raison s'égare. Mais ce phénomène ne ressemble en rien à la perte de connaissance de l'épilepsie ou de l'hystérie.

Il ne souffre pas, mais il éprouve une grande lassitude quand l'accès est terminé.

Les mouvements commandés ou voulus par le malade s'exécutent sans

Digitized by Google

aucune ataxie. Règle générale, ils font cesser les secousses, aussi peut-il manger et accomplir les actes ordinaires de la vie dans d'assez bonnes conditions. Nous verrons tout à l'heure que la marche est quelquefois difficile. Si l'attention du malade est distraite, il semble qu'il soit moins agité. Une émotion subite, l'attention portée sur son infirmité provoquent au contraire les accès. Il en est de même de la percussion et surtout de la compression des muscles affectés, qui les font apparaître s'ils n'existent pas et les augmentent quand ils existent.

Quand le malade est au lit, au moment des accès, les membres inférieurs restent en repos. Les membres supérieurs, le tronc, les muscles de la nuque et du cou sont le siège des mouvements. C'est par les bras que débute souvent l'accès. Après les tremblements précurseurs les secousses s'emparent de l'avant-bras et lui font subir des mouvements d'extension complète et de demi-flexion. Le bras lui-même est bientôt lancé en avant; les épaules sont soulevées; les mains se tordent, les doigts se crispent. Et alors le malade, au paroxysme de son accès, projette les bras en avant d'une façon presque tétanique ou derrière la tête, cherchant en vain un point d'appui pour arrêter ses muscles dans leur contraction.

La tête est le siège d'extensions brusques, les muscles de la face sont immobiles.

Le tronc est également frappé. Le malade accuse des sensations de constriction subite.

Enfin la respiration devient haletante, hoquetante; à chaque expiration le malade pousse un cri. Le hoquet apparaît parfois.

Tel est l'ordre général que suit souvent l'accès au lit. Mais souvent aussi les symptômes se dissocient; les mouvements s'intervertissent, apparaissent isolément et peuvent changer la forme de la crise. Il semble parfois que les mouvements sont plus accentués du côté gauche.

Si l'on fait asseoir le malade, c'est encore aux membres supérieurs que l'accès se montre avec le plus d'intensité : les mouvements indiqués ci-dessus se reproduisent tous, mais avec moins de violence. Le haussement d'épaules est plus fréquent, les membres inférieurs sont animés de mouvements rythmiques de latéralité qui font entrechoquer les genoux; le tronc et la tête éprouvent quelques secousses. D'une façon générale l'accès revêt moins de violence dans la position assise.

Quand le malade est debout, outre les mouvements des membres supérieurs et du tronc, qui sont ici moins accentués, on constate du côté des membres inférieurs des spasmes d'une forme spéciale. On remarque quelques mouvements fibrillaires très légers du jambier antérieur, et une extension peu accentuée des orteils. En arrière les deux talons sont alternativement soulevés par des contractions des jumeaux et des soléaires. La rotule remonte sous l'action du triceps. La secousse revêt toujours ici une forme spasmodique; elle ne va jamais jusqu'à la tétanisation, comme aux bras. Si l'accès surprend le malade quand il est en train de marcher, il vacille, il titube comme un homme ivre. Ses genoux fléchissent

Digitized by Google

parfois sous lui. D'autres fois il semble exécuter une espèce de danse sur la pointe des pieds.

Le tronc est projeté en avant; les talons se soulèvent brusquement à la façon d'un ressort qui se détend.

Muscles affectés. — Les muscles de la nuque, des épaules, surtout le trapèze, entrent en jeu. Aux membres supérieurs presque tous sont pris mais surtout le biceps, le triceps, les extenseurs et les supinateurs. Au tronc on peut signaler les intercostaux externes ou internes qui donnent des sensations de striction, et le diaphragme dont la contraction provoque le hoquet.

Les masses musculaires adbominales et sacro-lombaires, les fessiers, les muscles de la hanche, de la partie postérieure de la cuisse, le psoas paraissent indemnes. Le triceps fémoral, les adducteurs, le jambier antérieur, les extenseurs communs et propres mais surtout les jumeaux et les soléaires sont atteints.

Les sphincters fonctionnent normalement. Les muscles de la vie organique sont intacts.

La face n'est le siège d'aucun mouvement.

État des organes. — Du côté des sens spéciaux rien à noter. La sensibilité au toucher, à la piqûre, au froid est normale. Les stigmates de l'hystérie manquent. Le réflexe patellaire est un peu exagéré. Il n'y a pas de trémulation épileptoïde.

Les fonctions digestives fonctionnent normalement. L'appétit est bon, mais le malade n'ose pas le satisfaire, d'abord parce qu'il avale difficilement (les contractions de son diaphragme, et peut-être un spasme de l'œsophage le gênent), et ensuite parce que ses repas produisent une sensation de pesanteur à l'estomac et provoquent, paraît-il, des accès plus nombreux.

La respiration se fait bien. Au moment de l'accès elle devient rapide, haletante; mais l'auscultation ne révèle aucun bruit pathologique.

Le cœur est également sain. Ausculté en temps de crise, il est entendu difficilement, ses battements sont plus rapides, plus forts, mais toujours réguliers et sans bruits de souffle.

Les artères sont athéromateuses. Le pouls est bon : 65 pulsations en temps ordinaire. Pendant les accès il prend de l'amplitude et s'accélère (80 pulsations).

Le malade comprend facilement les questions qu'on lui pose et y répond clairement. Il n'a aucun trouble de la parole. Il présente seulement depuis quelques jours un peu d'écholalie et d'echokynésie; ce dernier phénomène se remarque surtout quand le mouvement à imiter est fait brusquement et sans qu'il s'y attende. Il n'y a pas de tendances impulsives.

Son état mental est singulier. Frappé par la bizarrerie de son infirmité il est devenu sombre, taciturne; dans ses moments de crises, il se croit possédé du démon, il se sent devenir fou. Imbu de l'idée fixe que sa maladie est surnaturelle, il est défiant, sournois, il ment et se contredit.

Digitized by Google

Il craint toujours qu'on lui veuille du mal. En somme il a une tendance déjà notoire au délire de la persécution.

Le malade est soumis à un traitement par l'antipyrine et aux douches.

10 juin. — Le malade, qui, depuis trois jours, avait été moins agité et avait vu ses secousses diminuer en amplitude et en intensité, a eu hier soir de nouveaux accès de mouvements violents et incessants.

En même temps son intelligence s'est troublée davantage. Il prétend s'être couché et avoir dormi toute la nuit. Or l'infirmier de garde l'a vu fort agité, se promener la nuit dans la salle. Il allait souvent vers les cabinets comme pour des besoins répétés. Vers cinq heures du matin, l'infirmier entrant aux cabinets par hasard le trouva pendu au cordon qui sert à ouvrir le vasistas. Il coupa la corde. L'asphyxie était commencée et l'homme tomba comme une masse. Il fut placé sur son lit et l'on alla appeler la sœur de service et l'interne.

Au bout de dix minutes, quand arriva la sœur, le malade était monté sur la fenêtre et essayait de sauter. On le rattrapa non sans peine et on lui mit la camisole de force.

A huit heures du matin, au moment de la visite, il a l'air hébété. Il est abattu et déprimé. Il demande pourquoi on l'a lié et ne se rappelle rien de ce qui s'est passé la nuit. On le lui raconte; mais il dit ne se souvenir de rien et que s'il a essayé de se tuer, il faut attribuer cet acte à un moment de folie.

On le débarrasse de la camisole de force. Il reprend sa vie ordinaire.

13 juin. — Depuis le 10, le malade a des moments d'incohérence et de délire qui font craindre une nouvelle tentative de suicide. Il rôde d'un air sournois. Il est mis en surveillance et on se voit parfois contraint de lui mettre la camisole. Même en temps de lucidité il croit qu'on ne cherche qu'à lui faire du mal. La tendance au délire de la persécution s'accuse. Les accès convulsifs restent les mêmes. L'écholalie et l'échokynésie persistent.

14 juin. — Hier à quatre heures du soir, craignant qu'on ne lui fasse du mal ou qu'on le conduise dans un asile d'aliénés (crainte qu'il avait déjà manifestée), le malade trompe la surveillance des infirmiers, s'enfuit sur un toit assez bas, et de là se laisse glisser dans la rue en descendant le long des tuyaux de conduite d'eau.

Des renseignements du dehors nous apprennent qu'il est chez lui, heureux d'avoir quitté l'hôpital, mais toujours persécuté et inquiet.

Les secousses persistent.

Il n'est pas nécessaire de revenir sur l'observation de ce malade pour préciser qu'il s'agit bien là d'un cas de paramyoclonus multiplex et non d'une chorée quelconque. Ayant eu moi-même l'occasion d'observer un cas du même genre et ayant contribué à établir la symptomatologie de cette névrose, je crois pouvoir affirmer l'exactitude de ce diagnostic. Par des points essentiels, ce malade appartient au

Digitized by Google

paramyoclonus, bien qu'il présente quelques symptômes en désaccord avec la description schématique. — Le caractère des secousses musculaires est très significatif, et je ferai surtout remarquer la marche de chaque accès qui débute par des tressaillements fibrillaires des muscles, puis se continue par une sorte de tétanisation et par des contractions étendues très brusques et aussi rapides que celles qui seraient dues au passage d'un fort courant électrique. Les quatre modes de contraction, fibrillaire, tétanique, tonique et clonique se succèdent dans le cours du même accès. La tête de notre malade est bien agitée par des mouvements communiqués, mais jamais les muscles de la face ne se contractent; cette intégrité de la face que Friedreich regardait comme pathognomonique du paramyoclonus n'a pas, selon nous, une aussi grande valeur, mais elle constitue cependant un signe positif important. Pas plus que dans les autres cas semblables, ces contractions ne sont synchrones ni rythmées.

Cependant deux symptômes importants font différer par leur absence cette observation de la plupart des faits semblables : ce sont l'impuissance de la volonté à réprimer les contractions musculaires et l'impossibilité d'exécuter des mouvements volontaires importants pendant leur durée. Mais il ne faut pas oublier que cette action modératrice de la volonté ou des mouvements volontaires sur la production des spasmes est loin d'être constante et qu'on constate leur absence dans un certain nombre de cas pourtant très nets de paramyoclonus. Je n'insiste pas davantage sur ce diagnostic, la lecture de l'observation et sa comparaison avec les cas que j'ai réunis dans un mémoire antérieur lèveront tous les doutes à cet égard.

Il est cependant un point sur lequel je dois insister un peu plus, c'est sur le diagnostic différentiel avec la maladie des tics convulsifs avec écholalie, décrite par Gilles de la Tourette et par Guinon. En effet mon malade est le premier, je crois, chez lequel des troubles de l'idéation aient coexisté avec le paramyoclonus, et le seul chez lequel de l'écholalie et de l'échokynésie aient été constatées. Il est donc important d'établir qu'il ne s'agit pas là d'un cas de maladie des tics; pour cela il me suffira de rappeler quels sont les éléments de ce diagnostic différentiel. Trois signes seulement sont réellement différentiels : 1° l'instantanéité des spasmes, 2° leur incoordination absolue et leur ressemblance à des secousses électriques, 3° l'influence exercée sur eux par la position du malade. Ces signes qui sont constants dans tous les cas de paramyoclonus n'existent jamais dans la maladie des tics convulsifs. Là, en effet, quelque rapides que soient les spasmes, ils se produisent avec une lenteur relative : on

Digitized by Google

assiste à leur début et on peut, car ils sont en général coordonnés, prévoir le mouvement par lequel ils se terminent. Chez ces malades un spasme en entraîne un autre; ils se succèdent avec une certaine régularité.

Rien de semblable dans le paramyoclonus : le spasme est rapide, instantané; il ne développe dans la majorité des cas aucun mouvement ayant l'apparence d'un mouvement volontaire; à peine est-il commencé qu'il est fini, rien ne peut faire prévoir son étendue ni sa direction; tantôt c'est un muscle, tantôt un autre qui en est le siège, sans la moindre régularité et toujours avec la même instantanéité.

Les spasmes du paramyoclonus n'affectent aucune apparence de coordination; ils sont quelconques et ne constituent pas des gestes comme ceux des diverses formes de chorée. Ce signe est constant; il se retrouve dans toutes les observations et en particulier à un haut degré dans l'observation que je viens de donner. Il s'agit donc bien là d'un cas de paramyoclonus multiplex et même des plus typiques et nullement d'un cas de maladie des tics convulsifs.

Il y a eu, il est vrai, chez ce malade, des troubles intellectuels qu'on ne s'attend pas à voir ici, et, à un faible degré, de l'écholalie et de l'échokynésie. C'est précisément ce qui le rend fort intéressant, car la présence de ces manifestations psychiques vient confirmer une opinion que j'ai émise antérieurement, à savoir la très proche parenté du paramyoclonus et de la maladie des tics. Je disais en effet « qu'il était infiniment probable qu'il existait entre elles les plus grands rapports comme origine et comme nature et qu'elles devaient par conséquent rentrer dans le même cadre nosologique ». Le fait présent vient donc à l'appui de cette manière de voir puisqu'il montre que le paramyoclonus peut emprunter à la maladie des tics un de ses symptômes caractéristiques.

La difficulté que l'on a eue à classer ensemble les trente et quelques cas connus de paramyoclonus et à leur trouver suffisamment de symptômes communs pour en faire sinon une entité morbide, du moins un syndrome clinique, prouve que tout n'a pas été encore dit sur la multiplicité des formes qu'il peut présenter. Il est probable que plus les faits se multiplieront et plus la synthèse laborieusement établie se dissociera. Entre le paramyoclonus, la maladie des tics et la chorée électrique il s'établira peu à peu une sorte de fusion et on en arrivera à considérer ces trois types comme des variétés d'un même état névropathique. — Entre les cas les plus nets de chacun d'eux on trouvera à placer des cas intermédiaires qui souderont la chaîne et rendront la distinction de plus en plus difficile. Le fait qui précède est de ce genre et il vient prendre place entre le paramyoclonus et

Digitized by Google

la maladie des tics; il emprunte au premier ses symptômes moteurs les plus caractéristiques, et à la seconde ses troubles de l'idéation; il crée ainsi une forme mixte dont la valeur est très grande au point de vue nosologique puisqu'elle permet d'affirmer un fait que l'on soupçonnait déjà, la proche parenté de ces deux affections.

Les idées de persécution et les tentatives de suicide qui les accompagnèrent donnent à l'histoire de ce malade un caractère aussi très particulier. Elles montrent que tout n'est pas spinal ou bulbaire dans ces cas et que les troubles encéphaliques d'ordre psychique peuvent tenir une large place. C'est peut-être même de ce côté qu'il faut chercher la véritable cause de ce genre de névrose motrice, surtout si l'on se rappelle que presque toujours on retrouve à l'origine du paramyoclonus une frayeur ou une émotion vive quelconque. Dans tous les cas la neurasthénie paraît jouer le principal rôle dans son étiologie et l'étude de ce fait clinique me confirme de plus en plus dans cette idée que le paramyoclonus doit être rapproché des névroses qui dépendent de l'hystérie et de la neurasthénie.

Digitized by Google

NOTE SUR UN NOUVEAU CAS

D'ASPHYXIE LOCALE DES EXTRÉMITÉS

AVEC

LÉSIONS CONGÉNITALES DE LA PEAU

CHEZ UN ÉPILEPTIQUE

PAR MM.

Ch. FÉRÉ et **P. BATIGNE**

Médecin de Bicêtre — Interne provisoire.

Depuis que M. Ritti a signalé l'existence de l'asphyxie locale des extrémités dans la période dépressive de la folie à double forme, ce trouble de la circulation périphérique a été retrouvé un bon nombre de fois chez les aliénés. Il n'est pas rare non plus chez les épileptiques [1], mais il n'est pas toujours facile d'établir un rapport entre la fréquence des manifestations convulsives et l'intensité des phénomènes locaux. Pourtant un malade du service, chez lequel l'asphyxie des mains et du nez était autrefois extrêmement marquée, a vu ce trouble diminuer considérablement depuis que ses accès ont disparu. Un autre malade présentait une prédominance marquée des deux ordres de troubles pendant les saisons froides; mais cette coïncidence paraît être une exception.

Le dernier malade auquel nous venons de faire allusion présentait une extension singulière, des troubles de circulation périphérique, signalée par l'un de nous sous le nom d'asphyxie disséminée [2]. Celui dont nous avons cru intéressant de résumer l'histoire aujourd'hui, présente outre l'asphyxie locale des extrémités des lésions congénitales qu'on pourrait confondre au premier abord avec l'asphyxie disséminée.

1. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 587.
2. Ch. Féré, *Note sur l'asphyxie locale des extrémités chez les épileptiques et en particulier sur un cas d'asphyxie disséminée* (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1891, t. IV, p. 354).

Digitized by Google

Obs. — W. L. Ch., dix-neuf ans, est entré le 3 mars 1892 au service des épileptiques adultes. Taille, 1 m. 70; envergure, 1 m. 73; poids, 61 kilogrammes; dynamomètre : main droite et main gauche, 40.

Son père serait mort d'accidents de lithiase urinaire.

Sa mère est d'un tempérament nerveux très impressionable, mais sans troubles caractérisés.

De trois autres enfants, une fille est morte de méningite à l'âge de six mois. Une autre fille se porte bien. Un garçon est mort accidentellement.

W. a eu des convulsions dans l'enfance à plusieurs reprises. A onze ans il a eu une fièvre typhoïde légère. Un an après, le 14 juillet 1886, il a eu son premier accès sans cause apparente. Depuis cette époque les accès se sont répétés à des intervalles variés de huit jours à deux ou trois mois, mais jamais plus; ces accès se produisent aussi bien la nuit que le jour. Il n'a que de rares vertiges.

Il est prévenu par une sensation de battement dans la tête vers le vertex. Quelquefois les émotions qu'il a eues précédemment sont rappelées, au moment où il va être pris, par une représentation vive des faits qui les ont provoquées. Il n'a jamais d'aura périphérique; quelquefois il a pendant la période préparoxystique une sensibilité exquise de l'ouïe, le moindre bruit lui est insupportable. Les temps orageux provoquent souvent des accès; les émotions, les contrariétés produisent le même effet : « il sent quelque chose qui lui monte à la tête », il perd connaissance et tombe. Les accès convulsifs se produisent n'importe où; souvent le malade se blesse dans sa chute, quelquefois il urine dans ses vêtements et se mord la langue. Il se relève abruti et est obligé de dormir pendant un quart d'heure ou une demi-heure. Souvent l'accès est suivi de céphalalgie sans localisation qui dure le reste de la journée. La céphalalgie peut se produire isolément sous l'influence des causes qui provoquent ordinairement l'accès. C'est cette céphalalgie qui lui revèle ses accès nocturnes.

En dehors de ses accès convulsifs, W. est d'une émotivité très manifestement morbide. Il a toujours été mélancolique et taciturne; tout enfant, ses parents lui reprochaient de rester à l'écart de ses frère et sœurs et de ne pas jouer. Il n'a jamais pu rester sans lumière la nuit, il a peur des insectes; le moindre bruit inattendu lui produit un « serrement de cœur ». Il est très affecté de sa maladie, réclame toutes sortes d'interventions chirurgicales. La moindre contrariété lui procure une crise de larmes.

Lorsqu'on l'examine à découvert, son émotivité morbide s'objective non seulement par l'accélération et l'augmentation de l'énergie des battements du cœur; mais par une rougeur qui, débutant par la face, s'étend sous forme de roséole à la partie antéro-inférieure du thorax bientôt couvert de plaques conglomérées. Quand l'émotion est vive on voit apparaître des plaques sur la partie antérieure de l'abdomen, sur le dos, sur les membres, plaques isolées ou groupées en corymbes. Ces plaques disparaissent en s'effaçant progressivement dans un ordre inverse de celui dans lequel elles ont apparu, c'est-à-dire que celles des membres, du dos et de l'abdomen disparaissent les premières.

Digitized by Google

W. présente d'ailleurs d'autres troubles paroxystiques de la circulation périphérique.

W. éprouve chaque matin au réveil un engourdissement avec fourmil-

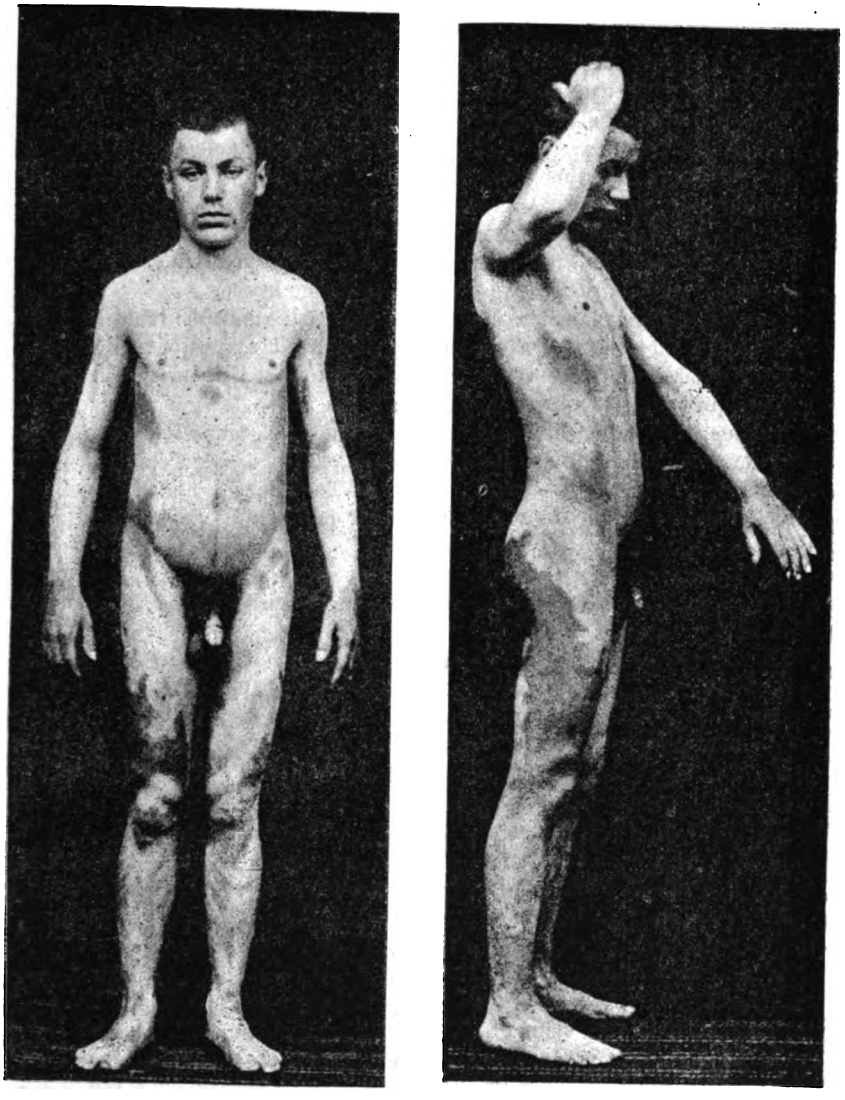


Fig. 1 et 2. — Les plaques noires représentent la topographie des plaques angiomateuses.

lement des doigts; il est incapable de se servir de ses mains. Ses doigts sont complètement décolorés. Il a été toute sa vie sujet à ce phénomène qui se produit aussi bien l'été que l'hiver, bien que beaucoup plus prononcé

Digitized by Google

et plus douloureux dans cette dernière saison. Ordinairement cet état dure dix minutes ou un quart d'heure, mais dans les temps froids, il dure souvent plus d'une heure et se reproduit dans la journée. Le frottement et le travail soulagent ce trouble.

Ce n'est que pendant l'hiver que ce même phénomène se produit aux pieds, qui ne sont jamais pris que le matin. Les mouvements lui procurent aussi du soulagement.

W. qui est blond a la peau très blanche, et on remarque tout de suite à la surface de son corps des plaques qui tranchent à peine sur la coloration de la peau lorsque le malade vient d'être découvert et lorsqu'il a chaud, mais deviennent tout de suite très apparentes quand il est mis complètement à nu, quelle que soit la température extérieure. Les extrémités restent au contraire froides et très pâles, très rarement elles deviennent bleues, à la suite de longs accès de syncope locale.

Les plaques, dont la coloration varie du rose au violacé suivant les circonstances, sont permanentes; sa mère les avait remarquées dès son enfance et elles ont conservé la même distribution et la même forme irrégulière qui est la suivante (fig. 1 et 2) :

La plus grande siège sur la cuisse droite dont elle occupe toute la partie antérieure au-dessus du genou et surtout la partie latérale s'étendant jusqu'à la fesse. « On voit une autre plaque au-dessus et en dehors du genou gauche. » Il existe encore une autre plaque peu étendue au niveau de la crête iliaque du côté droit et une autre sur le côté droit du thorax, au-dessous du pectoral, allongée obliquement en bas et en dedans. Aux membres supérieurs il n'existe qu'une petite plaque sur le bord interne de la saillie du biceps gauche.

Quand le malade est resté debout pendant un certain temps les membres inférieurs prennent au-dessous des genoux un aspect marbré et une teinte violacée qui contraste vivement avec la blancheur de la peau des autres régions, mais qui est toujours beaucoup moins foncée que les plaques dont nous avons donné la topographie. Les extrémités présentent toujours un refroidissement sensible.

Nous avons dit que la coloration des plaques varie considérablement suivant la température ; quand le malade est chaudement au lit elles sont à peine visibles. Elles s'effacent par la pression ou par une forte tension, mais reviennent très rapidement. La peau ne présente aucun changement apparent de structure, aucune saillie, aucune modification du système pileux, aucun épaississement ni aucune desquamation de l'épiderme. Lorsqu'on comprime également une partie saine et une partie altérée, la peau présente aux deux points exactement le même aspect.

M. Darier a bien voulu se charger de faire un examen d'un fragment de peau. Il n'a constaté qu'une dilatation assez considérable (100 à 120 μ) des vaisseaux des papilles sans altération du tissu conjonctif ni du tissu élastique.

Nous avons à deux reprises exploré la température locale des plaques angiomateuses comparativement à la région saine symétrique, le sujet étant debout et complètement nu, exposé à la température de la salle.

Digitized by Google

Le 5 mars, on prend la température simultanément à la partie supérieure et externe des deux cuisses. L'expérience commence à 9 h. 29.

Heures.	Température. Cuisse droite.	Cuisse gauche.
9 h. 30	29°	29°,8
9 h. 31	29°,4	30°,4
9 h. 32	29°,7	30°,8
9 h. 33	29°,8	31°
9 h. 34	30°	31°,2
9 h. 35	30°,2	31°,2
9 h. 36	30°,3	31°,2
9 h. 37	30°,4	31°,2
9 h. 38	»	»
9 h. 39	30°,5	»
9 h. 40	»	»
9 h. 41	30°,6	»
9 h. 42	30°,7	»
9 h. 43	30°,8	»
9 h. 44	31°	»
9 h. 45	31°,2	»
9 h. 46	»	»
9 h. 47	»	»
9 h. 48	»	»

Le 7 mars, on prend la température sur deux points symétrique de la partie postéro-supérieure des deux cuisses. L'expérience commence à 10 h. 6.

Heures.	Température. Cuisse droite.	Cuisse gauche.
10 h. 07	27°,6	28°,6
10 h. 09	29°,2	29°,8
10 h. 10	29°,6	30°,2
10 h. 11	30°	30°,4
10 h. 12	30°,2	30°,6
10 h. 13	30°,2	31°
10 h. 14	30°,4	31°
10 h. 15	30°,5	31°,2
10 h. 16	30°,6	31°,4
10 h. 17	30°,6	31°,4
10 h. 18	30°,7	31°,4
10 h. 20	30°,8	31°,5
10 h. 21	»	31°,6
10 h. 22	»	31°,7
10 h. 23	»	»
10 h. 24	»	»

En somme, les taches vasculaires congénitales et permanentes à limites fixes sont des angiomes cutanés (nævus vascularis planus). Le malade présente en outre de très nombreuses taches de lentigo surtout sur le cou, sous le menton, et dans la région parotidienne gauche, quelques-unes de ces taches sont surmontées de poils hypertrophiques (nævi

Digitized by Google

pigmentaires et pilaires). Sur le devant du thorax on trouve un petit moluscum pendulum.

W. ne présente pas de signes grossiers de dégénérescence; il a cependant des apophyses lémuriennes [1] assez marquées, deux dents molaires détruites par la carie à la mâchoire inférieure et une voûte palatine ogivale. Il avait un phimosis assez étroit (opéré le 22 juillet).

W. est assez intelligent et a reçu une assez bonne instruction primaire; il se prête volontiers aux diverses expériences que l'on fait sur sa sensibilité. La sensibilité cutanée étudiée par la méthode de Kammler et de Bloch (sensation de pression) [2] est très diminuée des deux côtés, mais surtout à droite.

L'olfaction, étudiée au moyen de solutions titrées d'essence de romarin et de coumarine [3], est notablement normale. Il en est de même de la gustation, dont le minimum perceptible est notablement plus élevé qu'à l'état normal pour toutes les saveurs.

La vision paraît à peu près normale quant à l'acuité et à l'étendue du champ visuel; mais W. ne distingue que les nuances foncées du violet.

Depuis son entrée jusqu'à la fin d'août le nombre de ses accès n'a pas diminué, malgré l'élévation de la température et le bromure de potassium qu'il prend à la dose de 7 grammes par jour; il en a une moyenne de 3 par mois.

La sensibilité cutanée ne paraît pas diminuée sur les plaques angiomateuses.

Cette observation mérite attention en raison de la coïncidence de troubles vaso-moteurs paroxystiques et de troubles convulsifs et émotionnels, coïncidence qui peut être citée à l'appui de la théorie angio-névrotique de l'épilepsie et des émotivités morbides [4].

L'existence des troubles vaso-moteurs de ce genre chez un épileptique est-elle de nature à produire une indication particulière de l'ablation des ganglions cervicaux proposée par Alexander [5]? L'expérience ne permet pas encore d'en juger; elle montre qu'au

1. L'un de nous a cherché à établir que cette déformation *coïncide* souvent avec un développement défectueux ou une altérabilité anormale des *dents* (*Les épilepsies*, p. 386). C'est tout à fait gratuitement que M. Mingazzini (*Sul significato morfologico del processus rami mandibularis nell'uomo*, Firenze, 1892, p. 13) lui prête l'opinion absurde que l'anomalie de la mâchoire est la *conséquence* de l'anomalie dentaire.

2. A. M. Bloch, *Expériences sur les sensations de traction et de pression cutanées* (*C. R. Soc. de Biol.*, 1890, p. 736). Avec la collaboration de M. P. Ouvry, nous avons repris systématiquement ces expériences sur les épileptiques et nous en ferons l'objet d'une note spéciale.

3. Ch. Féré, P. Batigne et P. Ouvry, *Recherches sur le minimum perceptible de l'olfaction et de la gustation chez les épileptiques* (*Mém. de la Soc. de Biologie*, 1892, p. 259).

4. Ch. Féré, *La pathologie des émotions*, 1892, p. 475.

5. Alexander, *The treatment of epilepsy*, Edinburgh, 1889.

Digitized by Google

moins aux mains de l'initiateur cette opération paraît inoffensive.

Plusieurs des lésions permanentes de la peau observées chez ce malade constituent des lésions de développement qui méritent d'être rapprochées des stigmates physiques de dégénérescence. Les angiomes plans d'une étendue considérable présentent un intérêt particulier en ce que, n'était leur origine congénitale, leur permanence, la fixité de leurs limites et la présence d'autres nævi, ils pourraient être confondus avec des plaques d'asphyxie disséminées en raison de leur coïncidence avec l'asphyxie des extrémités.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

DES

ABCÈS TROPICAUX DU FOIE

PAR MM.

LOISON et **ARNAUD**

Médecin-major de 2e classe — Médecin-aide-major de 1re classe

attachés à l'hôpital militaire du Belvédère, à Tunis.

Les abcès du foie sont assez fréquents dans le nord de la Tunisie; nous avons eu l'occasion d'en recueillir une quinzaine d'observations à l'hôpital militaire de Tunis. L'étude bactériologique du pus n'a pu être pratiquée que dans six cas; ce sont les seuls qui constituent l'objet du présent travail.

Nous ferons un exposé de l'histoire clinique de chacun de ces malades, insistant particulièrement sur les antécédents pathologiques, sur le début et le mode d'évolution de l'affection hépatique, sur le traitement mis en œuvre et sur la terminaison de l'acte opératoire; puis nous mentionnerons le résultat des recherches bactériologiques pratiquées. Il nous restera à étudier les relations qui peuvent exister entre les données cliniques et les données bactériologiques, et quelles conclusions nous pouvons en tirer au point de vue de la pathogénie et au point de vue du traitement.

Nous rangerons les observations d'après l'ordre chronologique suivant lequel elles furent recueillies.

Obs. I. — *Abcès du lobe droit du foie. — Incision transpleurale. Guérison.*

Fl., né en 1868 dans le département du Nord. Engagé volontaire au 4e chasseurs d'Afrique à Tunis depuis mars 1890. Pas d'antécédents héréditaires; pas de maladie avant l'incorporation.

En septembre 1890, le malade eut la dysenterie pendant une quinzaine

Digitized by Google

de jours; il avait dans les vingt-quatre heures 10 à 15 selles contenant du mucus, mais pas de sang; il fut soigné à la chambre.

Trois mois plus tard, il eut une nouvelle poussée de dysenterie, et pendant dix à douze jours les selles furent fréquentes et enrobées de mucus.

Il n'a jamais eu la fièvre palustre, ni aucune maladie depuis l'incorporation.

30 mai 1891. — A la suite d'une manœuvre en campagne où il avait eu chaud, il ressentit des frissons et un certain malaise; le lendemain il se trouva courbaturé, sans appétit et eut de la toux sèche.

2 juin. — La faiblesse et la perte d'appétit persistent; insomnie, pas de diarrhée; pas de point de côté.

4 juin. — Le malade est envoyé à l'hôpital, il ressent un point de côté à droite depuis la veille.

5 juin. — Fièvre continue (entre 38° et 39°); éruption d'herpès labial; inappétence; langue chargée, humide; 3 selles liquides par jour, sans mucus, ni sang; insomnie, soif vive. Pouls à 92, régulier, fort.

Douleur vive réveillée par la toux dans l'hypocondre droit. Absence de douleur à l'épaule droite; absence de douleurs abdominales irradiées. On ne constate ni voussure localisée, ni dilatation en masse du côté droit. Pas d'œdème de la paroi; un peu de développement du réseau veineux sous-cutané au niveau de la région hépatique; absence d'ictère. On produit une douleur à la pression au niveau des 7e et 8e espaces intercostaux, sur la ligne axillaire moyenne; les espaces ne sont pas élargis. Le foie déborde les fausses côtes, de deux à trois travers de doigt; il forme une saillie au niveau de la région épigastrique. A la base droite en arrière la sonorité pulmonaire est remplacée par de la matité remontant jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate. La respiration est affaiblie à ce niveau, on perçoit quelques râles humides et un peu de souffle disséminé; les vibrations thoraciques sont augmentées.

6 juin. — Le malade s'est trouvé soulagé après l'application de six ventouses scarifiées sur la région du foie. L'état général reste le même : fièvre continue, insomnie, inappétence; toux sèche amenant de temps en temps une vomique de pus jaunâtre.

10 juin. — Même état général et local. Le malade a eu 15 selles liquides dans les vingt-quatre heures. Le foie paraît un peu tuméfié.

Avec le petit trocart de l'appareil Potain, on fait une ponction exploratrice, au niveau du 7e espace intercostal, sur la ligne axillaire moyenne : issue de sérosité rougeâtre contenant des grumeaux purulents en suspension. Sur-le-champ on chloroformise le malade et sur le trocart comme guide on fait au bistouri, une incision le long du bord supérieur de la 8e côte. On passe à travers la cavité pleurale sans produire de pneumothorax, et cependant le cul-de-sac pleural est libre d'adhérences fibrineuses. Après incision du diaphragme et d'une très légère couche de tissu hépatique, le pus fait issue au dehors; il s'écoule environ 500 grammes d'un liquide rougeâtre, grumeleux, contenant en suspension des flocons glaireux jaunâtres et quelques débris noirâtres de tissu hépatique. Pour

Digitized by Google

prévenir l'envahissement de la plèvre, sitôt l'incision faite, l'indicateur gauche enfoncé dans la plaie est recourbé en crochet, et par une traction de dedans en dehors pratiquée au niveau de l'angle supérieur de l'incision, il soulève la poche et applique l'un contre l'autre les deux feuillets pleuraux.

L'abcès est plus gros qu'un œuf d'oie, ses parois sont irrégulières et anfractueuses. Deux drains accolés en canon de fusil sont enfoncés jusqu'au fond de la cavité; ils servent à pratiquer un lavage du foyer à l'eau boriquée, puis l'on applique un large pansement absorbant.

11 juin. — L'état général est meilleur, la fièvre est tombée. Il y a eu 3 selles diarrhéiques dans les vingt-quatre heures. Le pansement imbibé de pus est renouvelé. Les drains sont retirés, nettoyés, puis remis en place; ils pénètrent à 8 centimètres de profondeur. Injection d'eau boriquée dans la cavité. On examine la base du poumon droit, on entend toujours quelques râles muqueux, mais l'on ne constate aucun signe de pneumothorax.

12 juin. — Le malade a beaucoup toussé la nuit. Le pansement est imbibé de pus et de bile; on le renouvelle; on fait une injection d'eau boriquée dans les tubes sans les retirer.

13 juin. — La toux reste fréquente; crachats purulents épais. La plaie fournit toujours beaucoup de pus glaireux, coloré en jaune par la bile; on renouvelle le pansement. Il s'est produit à la base droite un épanchement pleurétique remontant jusque vers l'angle de l'omoplate; on applique un vésicatoire à ce niveau.

Les jours suivants, la toux, l'épanchement pleurétique et l'écoulement du pus par la plaie diminuent progressivement. La poche se rétrécit, l'on raccourcit les tubes et l'on espace les pansements.

25 juin. — On trouve les tubes dans le pansement; ne pouvant les rentrer dans la plaie, on les supprime. Les lèvres de l'incision bourgeonnent bien et l'état général est excellent.

Il persista pendant longtemps un petit trajet fistuleux de 4 à 5 centimètres de profondeur que l'on draine avec une mèche de gaze enduite de vaseline iodoformo-boriquée.

12 août. — La cicatrisation est complète. Toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement. H... rejoint son corps.

Examen bactériologique du pus recueilli au moment de l'incision.

Le pus est recueilli directement, à l'aide d'une pipette, dès l'ouverture de l'abcès. Ce pus, examiné sans coloration montre quelques rares bâtonnets qui ressortent plus nettement après coloration et donnent l'illusion de diplocoques. Des ensemencements sont faits sur les milieux les plus variés : bouillon, sérum, gélatine, gélose, pomme de terre. Le bouillon seul est troublé après vingt-quatre heures d'étuve à 30°; on constate un bâtonnet assez fin, mobile. Sur les autres milieux, la culture est beaucoup plus lente à pousser. L'ensemble des caractères obtenus a permis de reconnaître dans ces bâtonnets le *bacterium coli commune.*

Digitized by Google

Obs. II. — *Abcès multiples du foie; incision et drainage d'un des principaux foyers. — Mort.*

A., né en 1867, dans l'Allier, cultivateur, arrivé au 11e escadron du train des équipages à Souk-el-Arba en novembre 1888.

Père mort de froid et chaud (?), mère morte en couches; n'a pas fait de maladie avant l'incorporation.

En septembre 1889, il reste quinze jours à l'hôpital pour hydarthrose traumatique du genou.

En septembre 1890, il eut un premier accès de fièvre paludéenne qui dura deux ou trois jours; quinze jours plus tard, il eut un nouvel accès de même durée.

Le *28 mai 1891*, il entre à l'hôpital du Belvédère pour fièvre et y reste vingt et un jours.

On note sur l'observation : Température entre 39° et 40° matin et soir. Pas de céphalalgie, insomnie, soif vive; deux épistaxis. Langue sèche; vomissements bilieux; diarrhée très fréquente depuis six jours; selles involontaires deux nuits de suite. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite, pas de taches rosées. Se plaint surtout de douleurs au niveau des régions splénique et hépatique.

Au bout de deux jours survient une crise abondante de sueurs et la fièvre tombe définitivement. L'état général s'améliore et le malade est maintenu à l'hôpital pour une bronchite légère du côté gauche.

Le diagnostic de fièvre typhoïde abortive avait été porté par exclusion.

23 août 1891. — Entre de nouveau à l'hôpital. La veille vers midi il a eu un accès de fièvre à 40° qui l'a forcé à s'aliter. Deux épistaxis sont survenues. Le soir il ressentit un point de côté à gauche qui durait encore au moment de son arrivée.

25 août. — Perte d'appétit, amaigrissement notable depuis quelques jours. La température est élevée. Le malade dort assez bien la nuit et n'a pas de céphalalgie. Pas de toux; aucun phénomène anormal dans la poitrine.

Depuis quatre jours il a 5 à 6 selles diarrhéiques dans les vingt-quatre heures, sans mucus ni sang. Ventre souple non douloureux à la pression dans les fosses iliaques; la rate mesure 16 centimètres de haut.

Développement du réseau veineux sous-cutané du côté gauche. Le malade immobilise son côté gauche en respirant.

Il existe un peu de voussure de la région épigastrique. L'hypocondre droit n'est pas dilaté. Le foie mesure 10 centimètres de hauteur, à la percussion en dedans de la ligne mamillaire droite. En dedans de la ligne mamillaire gauche on perçoit une matité de 8 centimètres de hauteur paraissant dépendre d'une tuméfaction du lobe gauche du foie. Transversalement la matité hépatique se confond sans ligne de démarcation avec la matité splénique. A deux centimètres en dedans de l'appendice xiphoïde du côté gauche on détermine une douleur à la pression profonde se continuant le long du rebord costal sur une étendue de 6 centimètres; le point douloureux maximum se trouve au milieu de la ligne d'insertion

Digitized by Google

supérieure du muscle grand droit. Il n'existe pas d'œdème de la peau; on ne perçoit pas de fluctuation.

26 août. — La fièvre est tombée ce matin. Le malade a souffert toute la nuit d'irradiations douloureuses dans le côté droit s'étendant vers la région ombilicale. Sueurs profuses dans la seconde partie de la nuit. Ce matin l'examen est moins douloureux que les jours précédents. La diarrhée persiste, on agite la question de la ponction ou de l'incission exploratrice et l'on se décide pour la non-intervention. On prescrit 1 gr. 50 de sulfate de quinine

Après une journée tranquille, les douleurs sont revenues la nuit et se sont irradiées du côté de l'épaule gauche et du lobe droit du foie. T. = 39°, hier au soir et ce matin. Pouls à 100°, régulier, peu ample. Face pâle; selles diarrhéiques. La douleur à la pression persiste le long du rebord costal gauche.

On pratique sous le chloroforme, une incision exploratrice paracostale gauche mesurant 5 à 6 centimètres de longueur; on ouvre la cavité péritonéale et l'on aperçoit le foie dont la surface est lisse et libre d'adhérences. On explore avec l'index la face supérieure et la face inférieure du lobe gauche sans rien sentir de particulier. Deux ponctions exploratrices sont faites directement dans le lobe gauche; on ne ramène pas de pus. L'incision de la paroi est fermée par une suture en étages.

28 août. — Léger collapsus hier dans l'après-midi; température à 36°,6; transpiration abondante, pas de douleurs.

Ce matin la température est remontée à 38°,6. Face pâle, langue un peu sèche. Pouls bon, régulier, à 104. Ventre non douloureux; pas de selle, miction normale. Ni nausées, ni vomissements; pas de toux ni de dyspnée.

29, 30, 31 août; 1er septembre. — La fièvre oscille autour de 38° matin et soir. Face plombée, intelligence nette. Dort un peu et ne souffre pas. Langue toujours sèche. Pouls à 100; respiration à 40. Sueurs abondantes. Le ventre est souple, non douloureux, mais la diarrhée est revenue.

2 septembre. — Les mêmes symptômes persistent. Le malade se couche de préférence sur le côté droit. On fait le premier pansement de la plaie de laparotomie. Les sutures enlevées, la plaie se désunit en partie et laisse couler un peu de liquide séro-sanguinolent. Rapprochement collodionné.

En examinant la poitrine on découvre à la base gauche une zone de matité remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate. Le murmure vésiculaire et les vibrations thoraciques ont disparu dans cette région; on entend un souffle doux et des râles disséminés en dedans de l'angle de l'omoplate. A la base droite on constate les mêmes signes indiquant l'existence d'un épanchement pleurétique, mais il paraît remonter un peu moins haut qu'à gauche. Sous les deux clavicules, en avant, il existe du bruit skodique et de la respiration supplémentaire.

3 septembre. — Grande fatigue ce matin, 17 selles diarrhéiques depuis hier, les selles sont constituées par du liquide séreux tenant en suspension

Digitized by Google

des pelotons de mucus transparent et quelques petits caillots sanguins, non mélangés au mucus. Le malade a déjà eu une selle analogue le lendemain de la laparotomie.

La température, le pouls et la respiration présentent toujours les mêmes caractères.

Il existe une sensibilité très vive à une pression superficielle au niveau des 5e et 6e espaces intercostaux gauches, en avant.

Une ponction exploratrice est pratiquée avec l'appareil Potain, au 7e espace intercostal, sur la ligne axillaire postérieure; il s'écoule du liquide séreux, un peu louche, de coloration jaunâtre.

Sous le chloroforme, on pratique séance tenante la pleurotomie au 7e espace sur la ligne axillaire et l'on donne issue à une assez grande quantité de liquide un peu louche. Le doigt introduit dans la plèvre sent le diaphragme repoussé vers le haut et remontant jusqu'au niveau de la 4e côte en avant. On introduit deux drains en canon de fusil dans la cavité pleurale, sans faire d'injection.

Après l'opération, la respiration est à 60, le pouls petit presque imperceptible à 120; la face un peu cyanosée. — Injections sous-cutanées d'éther.

4 septembre. — 18 selles ont été comptées depuis hier matin; elles sont toujours liquides, contenant des caillots sanguins et du mucus en suspension. Le facies péritonéal et le collapsus s'accentuent. Nausées fréquentes.

5 septembre. — Mêmes symptômes généraux. La plèvre gauche continue à fournir une grande quantité de sérosité dans le pansement. La plaie de laparotomie s'est complètement désunie; on voit dans le fond le foie et les intestins recouverts de quelques fausses membranes fibrineuses.

La matité persistant à la base droite, on pratique une ponction avec l'appareil Potain, au 10e espace, en arrière; on ramène du pus crémeux épais, de teinte un peu rouillée; malgré l'aspiration on ne peut en retirer que 30 grammes environ.

Le pus vient-il de la plèvre ou du foie? Dans le doute, craignant de produire un pneumothorax double et la mort, en pratiquant également l'empyème de ce côté, l'abstention est décidée.

7 septembre. — Dans la journée du 6, le malade a rendu, dans la soirée, une selle constituée par du sang liquide, environ 600 à 800 grammes, il avait eu d'autres selles liquides, avec mucus et sang coagulé, dans la journée.

Les mêmes symptômes généraux persistent et vont en s'aggravant.

L'hypocondre droit et l'hypocondre gauche sont dilatés; les réseaux veineux sous-cutanés sont très apparents de chaque côté. Le ventre est saillant et tendu dans la région sus-ombilicale. Au niveau de la région splénique et de la région hépatique, les espaces intercostaux sont agrandis, bombés et rénitents.

Avec le trocart de l'appareil Potain, on fait, au 10e espace intercostal,

Digitized by Google

sur la ligne axillaire moyenne, du côté droit, une ponction exploratrice; on retire 15 à 20 grammes de pus grumeleux à caractère hépatique. Immédiatement on incise au bistouri le 10e espace intercostal, on traverse la plèvre oblitérée, on incise le diaphragme, on traverse la cavité péritonéale libre d'adhérences, on ponctionne le foie, et il s'écoule un demi-litre environ de pus verdâtre, grumeleux et mucoïde. Le doigt introduit dans la cavité de l'abcès se meut librement dans une vaste poche dont on ne peut sentir le fond du côté interne; en haut et en bas on a le contact du tissu hépatique formant à l'abcès une paroi irrégulière. Drainage et large irrigation du foyer à l'eau boriquée.

Le malade se sent soulagé après l'opération. Respiration à 40. Pouls à 160.

L'après-midi on a renouvelé le pansement imbibé de liquide et couvert à sa face interne de 500 grammes environ de matière glaireuse colorée par la bile et le sang et présentant l'aspect et la consistance d'une purée de tomates.

8 septembre. — 14 selles depuis hier matin présentant toujours les mêmes caractères.

Beaucoup moins de pus mucoïde dans le pansement; peu de sang; cholerragie assez abondante.

9 septembre. — Le malade s'affaiblit de plus en plus. 35 selles muco-sanguinolentes dans les vingt-quatre heures. Peau et muqueuses décolorées. Respiration fréquente, superficielle. Pouls petit, vibrant, filiforme, à 160. Température oscillant autour de 38°. Intelligence nette. Le pus diminue dans le pansement, mais l'écoulement de bile augmente.

Les selles continuent à être très nombreuses dans l'après-midi et la mort arrive par collapsus à dix heures du soir.

Autopsie le 10 septembre. — Cavité thoracique. — Liquide séro-purulent dans la plèvre droite, voussure prononcée du diaphragme, dont le dôme arrive jusqu'au niveau de la 3e côte; la plèvre diaphragmatique adhère à la base du poumon droit, congestionnée et indurée.

La plèvre gauche contient du pus et des fausses membranes fibrineuses tapissant ses parois. Le poumon est adhérent par sa surface postéro-externe et sa base. Forte ascension du diaphragme qui remonte jusqu'au niveau de la 4e côte. Un peu de splénisation du lobe inférieur gauche.

Rien de particulier du côté du péricarde et du cœur.

Cavité abdominale. — Il n'y a pas de péritonite généralisée. Au niveau de l'incision de laparotomie seulement, il existe des adhérences fibrineuses rattachant le péritoine pariétal à la face antérieure de l'estomac et du foie.

L'*intestin grêle* ne présente aucune lésion apparente. Pas d'ulcérations ni de cicatrices visibles au niveau des plaques de Peyer.

La muqueuse du *gros intestin* dans toute sa longueur, mais surtout au niveau du cæcum et du côlon ascendant, est le siège de nombreuses pertes de substance constituant des ulcérations à grand diamètre transversal, mesurant 2 ou 3 centimètres de longueur et 5 à 6 millimètres de hauteur.

Digitized by Google

Ces ulcérations ont des bords taillés à l'emporte-pièce ; on voit la musculeuse à nu dans le fond. Sur la paroi antérieure du cæcum se trouve une ulcération large comme une pièce de deux francs, au niveau de laquelle la musculeuse est détruite et la séreuse amincie et friable se laisse déchirer par la moindre traction.

Les *reins* ne présentent rien de particulier.

Rate. — La rate est aplatie; elle mesure 14 centimètres de long sur 8 centimètres de large. Sur une coupe le tissu est ferme, non friable, et présente une coloration ardoisée. Elle baigne dans un foyer purulent qui occupe la loge splénique; elle est repoussée vers la ligne médiane et sa surface externe est tapissée de fausses membranes fibrino-purulentes.

A la partie supérieure et antérieure de la loge splénique se trouve un orifice admettant l'index et conduisant dans un abcès de la pointe du lobe gauche du foie. Cet abcès s'est ouvert dans la loge splénique et a donné lieu à la péri-splénite suppurée.

Foie. — Quelques adhérences de la face inférieure du foie aux organes voisins; adhérences fibreuses de la face convexe avec le diaphragme, circonscrivant quelques loges remplies de liquide séreux.

Dans le lobe gauche il n'existe qu'un seul abcès déjà mentionné précédemment. Du volume d'un œuf de poule, situé à l'extrémité du lobe qu'il a rongé, il communique par un trajet circonscrit par des fausses membranes, avec le foyer de suppuration péri-splénique. Le trajet de communication passe en avant de l'estomac et aboutit à la partie supérieure du foyer péri-splénique.

Dans le lobe droit existent six abcès de grandeurs différentes. L'un occupe le bord postéro-supérieur du foie; il adhère intimement au diaphragme qui est perforé à son niveau; l'abcès tendait à se vider par le poumon droit dont la base adhère intimement au diaphragme. Deux petits foyers gros comme une noix occupent le bord droit du foie. A la partie inférieure de ce même bord droit existe un autre foyer du volume d'un œuf d'oie; c'est celui qui a été ouvert par l'incision; il est vide du pus. Un abcès de la grosseur d'un œuf de poule occupe le bord antérieur de l'organe et fait saillie à la fois sur la face supérieure et sur la face inférieure de la glande. Le dernier foyer, le plus vaste, fait une forte saillie hémisphérique sur la face antérieure du lobe droit; il a un diamètre de 10 centimètres à sa base.

Tous ces abcès font saillie à la surface de l'organe. Pour les ouvrir on n'a qu'à traverser la capsule de Glisson un peu épaissie. Leur contenu est fourni par du pus jaune verdâtre, mucoïde, avec quelques grumeaux constitués par du tissu hépatique nécrosé et isolé avant qu'il ait eu le temps de subir la dégénérescence mucoïde. La paroi, irrégulière et tomenteuse, paraît constituée par une membrane blanche, grisâtre, de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, en contact par sa surface externe avec les travées hépatiques aplaties et condensées.

A la coupe de l'organe on ne trouve aucun abcès central. Le parenchyme hépatique paraît dégénéré dans sa totalité; c'est un granité à

Digitized by Google

points brun noirâtre (constitués par les vaisseaux), sur fond couleur feuille-morte. Le tissu paraît moins friable que normalement.

Aucun foyer purulent ne communiquait avec l'intestin et ne s'était vidé dans ces conduits; hypothèse qu'il était permis d'émettre, en présence des selles spéciales du malade.

Examen bactériologique du pus recueilli au moment de l'incision. — Le pus est recueilli directement avec les précautions ordinaires, dès l'ouverture de la poche. L'examen direct montre de nombreuses chaînettes de *streptocoques* de 2 à 4 éléments. Les ensemencements sur bouillon, sérum, donnent des cultures pures de *streptocoques*. Mais sur gélose, à côté de petites colonies arrondies, régulières, se développe une traînée claire, qui est formée par un bâtonnet mobile, quelquefois sous l'apparence de diplocoques. Ce bacille transplanté sur un nouveau tube de gélose se développe rapidement et colore toute la masse en vert pâle; d'autre part, comme le microbe de Gessard, il liquéfie également la gélatine en la colorant. L'absence de coloration spéciale du pus peut s'expliquer facilement par la faible activité de ce micro-organisme qui n'a repris ses fonctions chromogènes qu'après un premier passage sur gélose. Le premier rôle pathogène appartient ici au streptocoque, dont la présence en grande quantité dans le pus et le développement actif sur tous les milieux ont démontré la virulence.

Obs. III. — *Abcès multiples du foie. Incision d'un des foyers. Mort.* G., au 4e zouaves, en garnison à Tunis depuis dix mois, entre à l'hôpital le 21 septembre.

A pris part pendant l'été à la campagne contre les criquets; est tombé malade il y a huit jours, au camp de Mohammedia, où il était allé avec son bataillon pour exécuter des tirs de guerre. Il souffrait surtout de diarrhée et de coliques.

22 septembre. — La température oscille autour de 39°. Langue saburrale, inappétence, ventre ballonné; neuf selles diarrhéiques dans les vingt-quatre heures. Pouls régulier, assez fort, à 96. Ne tousse pas; respiration nette. Se plaint d'une douleur au-dessus de la clavicule droite, au niveau du tiers externe.

23 septembre. — A dormi la nuit sans rêvasseries. La fièvre reste continue. Cinq selles à la suite de l'absorption de 15 grammes d'huile de ricin; ventre tendu. Pouls régulier à 96. Respiration nette. La douleur de l'épaule a disparu.

24, 27 septembre. — Le malade a toujours de la fièvre et 5 à 6 selles diarrhéiques par jour. Le diagnostic porté est : fièvre typhoïde.

28 septembre. — La fièvre et la diarrhée continuent. Ventre ballonné. Se plaint d'une douleur à la partie postérieure de l'hypocondre droit; la douleur s'exagère pendant la toux et les changements de position. Le foie est très légèrement augmenté de volume.

29, 30 septembre. — Persistance de la fièvre, de la diarrhée, et de la douleur au niveau de l'hypocondre droit. Toute la surface de l'amygdale

Digitized by Google

gauche est tapissée par une membrane opaline; sur l'amygdale droite se voit également un exsudat pseudo-membraneux, par plaques disséminées. On touche la surface des amygdales trois ou quatre fois dans la journée avec une solution de sublimé corrosif à 1 p. 100; on pratique de fréquents lavages du pharynx à l'eau boriquée.

3 octobre. — Ventre dur, météorisme assez accusé. Douleur à la pression à droite au niveau du rebord costal dans le voisinage du sternum.

4 octobre. — La fièvre est tombée ce matin. Dans la nuit, le malade a été pris d'une douleur vive dans la partie droite de l'abdomen, un peu en dehors de l'ombilic. 3 selles diarrhéiques jaunâtres. Pas de nausées ni de vomissements. Ventre fortement tendu; augmentation de la matité hépatique. Pouls à 60. Léger état de collapsus.

5 octobre. — Dans la journée, vers onze heures du matin, le malade a eu une nouvelle crise douloureuse, survenue comme la première, après des efforts faits pour aller à la selle; la douleur céda au bout de une heure et demie, après l'absorption d'une potion antispasmodique.

A quatre heures, après une exploration de la région du foie faite à la contre-visite, il se produisit une nouvelle crise douloureuse moins intense qui dura environ une heure.

Le soir à 8 heures, troisième crise douloureuse très intense; le malade gémit et met ses muscles abdominaux en relâchement; une injection de morphine amène le sommeil.

6 octobre. — Peu de fièvre. Une seule selle diarrhéique. Dilatation de la base de l'hémithorax droit, écartement des côtes; saillie des espaces intercostaux. Léger œdème de la peau, développement du réseau veineux sous-cutané dans la région thoraco-latérale droite et gauche également.

En dedans de la ligne mamillaire le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes; saillie et matité au niveau de la région épigastrique. En arrière le foie a refoulé la base du poumon droit, et la matité remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate. Douleur vive à la pression, en un point limité, au 9e espace intercostal, sur la ligne axillaire moyenne.

Avec le trocart de l'aspirateur Potain, on fait une ponction du foie, en avant, au-dessous du rebord des fausses côtes, à 8 centimètres de la ligne médiane. Issue de sang noirâtre, pas de pus.

Une deuxième ponction est pratiquée au 9e espace intercostal droit, sur la ligne axillaire moyenne; issue de pus grumeleux.

Sur-le-champ, le malade ayant été endormi préalablement aux ponctions, on pratique, au bistouri, une incision, couche par couche, au niveau du 9e espace intercostal. La plèvre est oblitérée, on traverse le diaphragme et on ponctionne le foie.

Il s'écoule une grande quantité de pus mucoïde, jaunâtre. Le doigt, introduit dans la plaie, pénètre dans une vaste cavité s'étendant horizontalement sous les fausses côtes jusqu'au delà de la ligne mamillaire. Une hémorragie veineuse assez abondante se produit, elle provient du tissu hépatique divisé; on l'arrête avec la canule de Dupuytren, à chemise

Digitized by Google

bourrée de gaze iodoformée, puis l'on pratique une large irrigation du foyer avec de l'eau boriquée froide.

7 octobre. — Sommeil agité. Quelques douleurs dans l'hypocondre droit. 6 selles diarrhéiques jaunâtres. Pas de fièvre. Pouls à 72, régulier, assez fort. Pharynx net. On renouvelle le pansement souillé d'une grande quantité de pus sanieux, grumeleux; lavage boriqué de la poche; on laisse en place la canule de Dupuytren.

8 octobre. — Le pansement est renouvelé; la canule de Dupuytren est enlevée et remplacée par un gros tube en caoutchouc.

9 octobre. — La fièvre reparaît et va se continuer avec le type rémittent jusqu'au jour du décès. Le lobe gauche du foie est toujours tuméfié et douloureux. Rate petite. L'abcès commence à donner moins de pus, lavage à l'eau boriquée.

10 octobre. — La luette et l'amygdale gauche sont recouvertes d'un enduit blanc jaunâtre, peu épais mais assez adhérent. Trois attouchements au sublimé à 1/100 et lavage boriqué de la gorge; signes d'épanchement pleurétique assez abondant à la base droite.

11 octobre. — Langue rouge et sèche; deux selles moulées à la suite d'un lavement.

Les fausses membranes continuent à envahir le pharynx, il existe de l'œdème de la région sous-maxillaire droite; gêne de la respiration nasale; fausses membranes blanc jaunâtre dans les narines, écoulement par le nez d'une sanie jaune de mauvaise odeur. Cautérisation de la gorge au naphtol camphré et irrigations à l'eau salicylée du pharynx et des fosses nasales.

12 et 13 octobre. — Selles moulées. Albumine dans les urines. Gonflement œdémateux du cou. Persistance des fausses membranes dans le nez et le pharynx. Pouls régulier à 72. L'abcès du foie continue à suppurer.

14 octobre. — La diarrhée est revenue. Langue sèche. Le malade s'affaiblit de plus en plus.

15 octobre. — Toux sèche depuis hier. Mort dans le collapsus à 6 heures du soir.

Autopsie le 16 octobre. — Dans la plèvre droite il existe un épanchement pleurétique constitué par 2 litres environ de liquide clair séro-sanguinolent. A gauche la cavité pleurale n'existe plus; il y a symphyse pulmonaire totale produite par des adhérences fibreuses anciennes. Le sommet du poumon gauche présente une dizaine de noyaux tuberculeux gros comme une noisette en voie de crétification et d'encapsulement fibreux. Les ganglions bronchiques sont également indurés et crétifiés.

Rien de particulier du côté du cœur et du péricarde.

Le pharynx et les fosses nasales sont tapissés de fausses membranes gris noirâtre en voie d'élimination, la muqueuse sous-jacente est ulcérée.

Cavité abdominale. — Aucun signe d'inflammation de la grande cavité péritonéale.

Rate. — De volume normal, un peu friable.

Foie. — Très hypertrophié. Le lobe droit est presque complètement

Digitized by Google

transformé en une vaste poche purulente communiquant avec l'extérieur par l'incision pratiquée au 9e espace intercostal. Cette poche fait saillie sur la face convexe du foie et adhère au diaphragme par des fausses membranes fibrineuses.

Le tissu hépatique limitant l'abcès, se montre, sur une coupe, rouge, sombre, dense et serré.

A la partie inférieure de cette énorme collection en avant et en arrière, on trouve deux petits abcès de la grosseur d'une noisette, séparés de la grande cavité par une lame de tissu fibrineux. Près du bord tranchant du foie, à la face inférieure, existe un quatrième abcès du volume d'une noisette.

Le lobe gauche contient deux abcès gros comme un œuf de pigeon, l'un est central, l'autre est voisin de la face inférieure.

La vésicule biliaire paraît saine.

Intestin grêle. — Rougeur diffuse de la muqueuse du duodénum. Les plaques de Peyer ne sont pas altérées.

Gros intestin. — Dans le rectum on voit deux ulcérations peu profondes voisines l'une de l'autre, à bords excavés; la musculeuse est à nu. Elles ont la dimension d'une pièce de deux francs.

Au niveau de la valvule iléo-cæcale se trouvent une douzaine de follicules hypertrophiés, les uns ulcérés, les autres recouverts d'une escarre jaunâtre; mêmes lésions dans l'appendice iléo-cæcal. Il n'y a pas d'hyperémie notable autour de ces ulcérations.

Reins. — Paraissent un peu graisseux.

Examen bactériologique du pus recueilli au moment de l'incision. — Le pus, recueilli avec les précautions voulues, sert à des ensemencements sur les milieux ordinaires. On obtient des cultures pures et bien développées du *staphylocoque doré.*

Obs. IV. — *Abcès de la face supérieure du lobe droit du foie ouvert dans la plèvre. Pleurotomie. Mort.*

Len..., cavalier au 4e chasseurs d'Afrique, en garnison à Manouba, au service depuis onze mois; malade pour la première fois depuis l'incorporation. Il n'a jamais eu ni dysenterie, ni fièvre paludéenne, ni fièvre typhoïde.

26 septembre 1891. — Le malade est envoyé à l'hôpital. Depuis une huitaine de jours il se sent fatigué, ne dort pas la nuit, a perdu l'appétit. Il se plaint d'une douleur à la partie antérieure de l'épaule droite.

Langue blanche, pharynx net, ventre souple, une selle à la suite de l'absorption de 15 grammes d'huile de ricin. Pouls à 84, régulier, assez fort. Depuis quatre jours la température oscille entre 39° matin et soir.

28 septembre. — La quinine reste sans action sur la fièvre; on ne trouve pas dans le sang les éléments du paludisme. Le diagnostic porté est fièvre typhoïde. Le malade provient d'un centre typhoïgène.

A dormi la nuit. Langue saburrale, une seule selle, molle, ventre souple à peine météorisé. Toux légère. A l'auscultation on entend quelques sibilances à la base des deux poumons.

Digitized by Google

29 septembre. — A eu une selle diarrhéique. Accuse toujours de la douleur à l'épaule droite.

30 septembre. — Le ventre est souple, on note du gargouillement dans la fosse iliaque droite et deux selles liquides.

1er octobre. — La température tombe au-dessous de 38° et se maintient à ce niveau. Le malade se trouve bien, a dormi, langue légèrement saburrale; deux selles liquides; quelques sibilances aux deux bases.

4 octobre. — A eu deux selles molles. Ventre souple. On note la présence de quelques taches rosées.

10 octobre. — La température qui montait aux environs de 38° le soir se maintient à 37° toute la journée. La douleur de l'épaule persiste toujours au-dessus de l'apophyse coracoïde; le malade accuse depuis quelques jours une légère douleur au niveau de la région du foie au côté externe de l'hypocondre droit. L'appétit revient peu à peu, les selles sont normales et Len... est renvoyé à son corps le 21 octobre.

Le jour de sa sortie de l'hôpital, il est repris de fièvre et de diarrhée, se met à tousser et crache un peu de sang.

25 octobre. — Len.... est renvoyé à l'hôpital. La fièvre persiste; il n'y a pas de diarrhée. On entend des râles ronflants et sibilants dans les deux poumons, surtout à la base droite, où l'on perçoit également un peu de souffle; crachats sanguinolents.

29 octobre. — Il existe de la matité à la base droite; on n'entend pas à ce niveau le murmure vésiculaire. Un vésicatoire est appliqué.

1er novembre. — La fièvre reste élevée. Ventre légèrement ballonné, pas de diarrhée; les crachats sont toujours sanguinolents. On entend de gros râles sous-crépitants dans les deux tiers inférieurs du poumon droit. La respiration est rude dans les deux sommets.

9 novembre. — Le malade tousse et crache surtout le matin au réveil. La matité a augmenté à la base droite et il paraît exister un épanchement pleurétique remontant jusque vers l'angle de l'omoplate. Le ventre est souple; 5 selles liquides dans les 24 heures.

13 novembre. — Le malade est très fatigué. Le teint est plombé, les lèvres cyanosées. La diarrhée persiste. L'épanchement pleurétique de la plèvre droite a beaucoup augmenté depuis la veille. Une ponction exploratrice faite avec l'appareil Potain révèle l'existence du pus. Séance tenante, sous le chloroforme, on pratique la pleurotomie, par incision au bistouri, au 5e espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure. Il s'écoule une grande quantité de pus grisâtre, très fluide, sans odeur spéciale. On place deux gros tubes en canon de fusil dans l'incision, puis l'on fait le pansement sans pratiquer le lavage de la cavité pleurale.

Dans l'après-midi, le malade est très fatigué; il a de la dyspnée et des râles trachéaux; face cyanosée, ventre ballonné; extrémités froides; pouls très petit.

14 novembre. — L'oppression continue. La courbe thermique prend le type intermittent. On renouvelle le pansement qui est souillé par une grande quantité de pus.

Digitized by Google

15 novembre. — Le malade se déprime de plus en plus. Les selles ont augmenté de fréquence et renferment du mucus et du sang; le ventre est ballonné.

17 novembre. — L'état général reste très mauvais. Dans la journée le malade a eu une selle contenant du pus grisâtre et une autre constituée par du pus mucoïde fortement coloré par la bile et strié de sang. On suppose qu'un abcès du foie s'est ouvert dans l'intestin et que la pleurésie droite est secondaire à une hépatite suppurée.

19 novembre. — La faiblesse et la cyanose augmentent. Le pouls est imperceptible, la fièvre conserve le type intermittent. Respiration très laborieuse avec râles trachéaux. Le doigt introduit dans la cavité pleurale sent le diaphragme qui fait une forte voussure, dont le niveau remonte jusqu'à la troisième côte en avant.

Le malade continue à avoir des selles purulentes nombreuses.

20 novembre. — Les mêmes symptômes généraux persistent et vont en s'accentuant.

La mort arrive par asphyxie le 21 novembre au matin.

Autopsie le 22 novembre. — Cavité thoracique. — On ne constate rien de particulier du côté du péricarde et du cœur.

La plèvre gauche est saine. Le poumon gauche un peu congestionné dans les parties déclives crépite partout.

La plèvre droite, dans toute sa hauteur, est tapissée par une fausse membrane fibrino-purulente peu épaisse. Le sommet et la face convexe du poumon sont libres d'adhérences à la paroi thoracique; il existe, au contraire, des adhérences intimes entre la base du poumon et le diaphragme.

Dans la scissure interlobaire supérieure, à la face supérieure du lobe moyen du poumon droit, on voit un orifice fistuleux, admettant le petit doigt, par lequel sourd du pus. Le doigt introduit dans cette ouverture pénètre dans un canal infundibuliforme creusé à travers les lobes moyen et inférieur du poumon droit soudés et sclérosés, traverse le diaphragme et arrive dans un grand abcès de la face supérieure du lobe droit du foie.

Cavité abdominale. — La face convexe du foie adhère à la face inférieure du diaphragme par des adhérences fibrineuses. On rompt les adhérences et l'on tombe dans une cavité du volume du poing, formant le foyer de l'abcès hépatique qui s'est ouvert dans la plèvre, en passant à travers le diaphragme et les deux lobes inférieurs du poumon. Autour du trajet de la fistule le tissu pulmonaire est sclérosé.

Sur les coupes le tissu hépatique a une coloration brun noirâtre. L'abcès est unique, ou plutôt est le seul en voie d'évolution; il est circonscrit par une zone blanche lardacée, d'au moins un centimètre d'épaisseur.

A la partie postéro-inférieure de la coque fibreuse limitant le foyer purulent, on voit les traces d'un autre abcès, du volume d'une noix, en train de subir la transformation fibro-crétacée. Au centre de ce noyau fibro-crétacé se trouve encore une petite cavité occupée par une substance gélatineuse molle et grisâtre.

Digitized by Google

A la partie moyenne de la face antérieure du lobe droit du foie, sous la capsule de Glisson, on découvre un autre petit foyer crétacé, gros comme un pois; le tissu hépatique environnant présente une teinte plus noirâtre et tranche sur le restant.

Dans le petit bassin, se trouve environ un litre de sérosité citrine. Il existe une infiltration œdémateuse des parois de l'intestin et des feuillets mésentériques.

On rencontre des lésions dysentériques dans toute la hauteur du gros intestin; la muqueuse est rouge et parsemée d'ulcérations ne pénétrant pas jusqu'à la musculeuse.

Dans l'intestin grêle on ne constate sur les plaques de Peyer aucune trace de cicatrice pouvant indiquer une fièvre typhoïde antérieure.

Examen bactériologique du pus recueilli au moment de l'incision de pleurotomie. — Le pus est recueilli, dès l'ouverture de l'abcès, à l'aide d'une pipette stérilisée, avec les précautions ordinaires. Il sert à des ensemencements variés qui démontrent la présence du *staphylocoque doré*.

Obs. V. — *Abcès de la partie postéro-supérieure du lobe droit du foie. Incision transpleurale. Guérison.*

Mar..., né en 1868 dans la Nièvre, sans antécédents héréditaires ni personnels, arrive au 11e escadron du train en novembre 1889. En garnison à Souk-el-Arba, il n'a jamais eu la dysenterie, mais depuis octobre 1891, il a fréquemment des accès de fièvre paludéenne, est affaibli et n'a pu faire aucun service régulier.

29 mars 1892. — Il entre à l'hôpital militaire de Tunis. Le malade n'a pas de céphalalgie, mais ne dort pas la nuit. Le corps est amaigri, la peau a une teinte jaunâtre, les conjonctives ne sont pas ictériques, les muqueuses sont décolorées. Langue chargée; peu d'appétit; pas de nausées ni de vomissements, sauf pendant les accès de fièvre. Ventre souple, non douloureux, selles régulières. La rate mesure de 10 à 12 centimètres de hauteur; le foie empiète en haut sur la plèvre droite; en bas, il ne déborde pas les fausses côtes.

A la pression de l'hypocondre droit le malade accuse une douleur sur la ligne axillaire, depuis le niveau du 5e espace intercostal jusqu'au rebord des fausses côtes. Les espaces intercostaux ne sont ni bombés ni élargis; la peau n'est pas œdématiée, mais il existe un développement anormal du réseau veineux sous-cutané de la paroi thoraco-latérale droite. Légère douleur spontanée au niveau de l'épaule droite. La pression antéro-postérieure de l'hypocondre droit n'est pas douloureuse; la pression transversale de la base de la poitrine amène de la souffrance à droite. On constate une zone de matité anormale à la base de la plèvre droite, zone où le murmure vésiculaire est affaibli et les vibrations thoraciques diminuées.

L'examen du sang n'a jamais permis de constater l'existence des hématozoaires de Laveran.

Digitized by Google

La température, à 38°,5 le matin, monte à 39°,5 le soir. On prescrit la quinine.

21, 22, 23 mars. — La fièvre a disparu. Les symptômes hépatiques persistent.

24 mars. — Le malade a une toux sèche et fatigante; ne crache pas. La douleur de l'épaule droite persiste, localisée à la partie interne de la fosse sus-épineuse. La matité hépatique remonte en avant jusqu'au mamelon, en arrière on a un son mat jusqu'au niveau de l'angle de l'omoplate. A la base droite on perçoit un souffle doux, de l'égophonie et l'on constate l'abolition des vibrations thoraciques. Douleur à la pression au niveau des 9e et 10e espaces intercostaux, sur la ligne axillaire et sur la ligne scapulaire; outre la tuméfaction inflammatoire du foie, il paraît exister un épanchement pleurétique assez abondant remontant jusque vers l'angle de l'omoplate.

Une ponction exploratrice est pratiquée avec le trocart moyen de l'appareil Potain, en arrière, au niveau du 9e espace, un peu en dehors de la masse des muscles sacro-lombaires. Le trocart enfoncé à 4 centimètres environ donne issue à du pus épais, un peu rougeâtre.

Sur-le-champ, on chloroforme le malade et on pratique au bistouri une incision de 6 à 8 centimètres le long du bord supérieur de la 10e côte. Après incision successive des divers plans, on ouvre le feuillet pariétal de la plèvre; il s'écoule une assez grande quantité de liquide séreux, transparent, d'origine pleurale. Le doigt introduit dans la cavité permet de constater que les deux feuillets sont libres d'adhérences. Le trocart est dans le foie que l'on sent sous le doigt; on ponctionne à travers le diaphragme le long du trocart et l'on donne issue au pus mucoïde caractéristique. Après agrandissement au bistouri de l'orifice de ponction, on retire le trocart et le doigt pénètre dans le foyer d'un abcès hépatique, du volume d'un œuf de poule. Les parois de la cavité sont irrégulières, mais fermes, rien ne fait présumer l'existence d'autres abcès. Pour favoriser l'écoulement du pus et empêcher sa pénétration dans la cavité pleurale, les deux index placés dans les angles de l'incision diaphragmatique soulèvent le foie et l'appliquent contre la face profonde de la paroi thoracique. Le malade était couché sur le côté gauche.

Quand l'abcès fut vidé, le foie diminué de volume et abandonné par les index de l'opérateur tombe vers la gauche, entraînant avec lui le diaphragme et le feuillet de la plèvre formant la paroi interne du sinus pleural. Le sinus pleural rendu ainsi béant permit l'écoulement d'une nouvelle quantité de liquide pleurétique, mais en même temps de la traumatopnée se produisit, l'air entra dans la cavité pleurale et un pneumothorax fut constitué.

Le doigt se trouvant serré dans l'espace intercostal, on dénude la 9e côte et on la résèque sur une étendue de 2 cent. 1/2, puis on saisit, entre les mors de deux pinces à forcipressure, les muscles et les vaisseaux intercostaux à chaque extrémité de l'espace créé par la résection de la côte, d'un coup de ciseaux on sectionne verticalement les parties molles

Digitized by Google

du 8e espace intercostal et on laisse les pinces à demeure. L'incision thoracique ainsi débridée a une forme en T renversé. L'incision diaphragmatique s'est un peu rétrécie; elle mesure 2 centimètres environ et admet l'index. On place un gros drain dans l'abcès sans faire de lavage de la cavité. On lave la plaie d'incision thoracique et la peau voisine avec la solution de carbonate de soude à 25 p. 1000, puis l'on fait un pansement absorbant.

25 mars. — Hier dans l'après-midi, le malade a eu des frissons; à 3 heures le thermomètre monte à 40°,6; pouls, 116; respiration, 32. L'accès de fièvre s'est terminé vers cinq heures, sans sueurs.

N'a pas dormi la nuit. Accuse ce matin une douleur à la partie antérieure de l'hémithorax droit, au niveau du sein. Pouls régulier à 88; température normale le matin; pas de dyspnée. Ventre souple, non douloureux; pas d'ictère conjonctival, pas de vomissements, pas de selles depuis vingt-quatre heures.

Le pansement traversé par du liquide séro-sanguinolent a été renouvelé hier dans l'après-midi.

Il est renouvelé à nouveau ce matin; il s'écoule toujours du liquide séro-sanguinolent, mais peu de pus et pas de bile. On enlève les deux pinces à forcipressure placées sur les vaisseaux intercostaux. On ne fait pas d'injection dans la cavité. Pansement absorbant ordinaire.

26, 27 mars. — Le matin, la température est normale; le soir, le thermomètre monte à 38°. Respiration calme et facile; un peu de douleur pendant la toux. On ne constate aucun signe net de pneumothorax. Il existe un épanchement pleurétique léger à la base droite.

28 mars. — La fièvre a disparu complètement. Le malade ne souffre pas, respire facilement, l'état général commence à s'améliorer d'une façon sensible.

1er avril. — L'épanchement pleurétique a disparu, la respiration s'entend jusqu'au niveau de la plaie d'incision. Le tube à drainage pénètre moins facilement, on le raccourcit d'un centimètre.

6 avril. — Le drain est raccourci d'un demi-centimètre.

12 avril. — Suppression complète du drain. Le malade se lève et commence à se promener.

2 mai. — La plaie est cicatrisée complètement, sauf au centre où il existe un petit orifice fistuleux laissant suinter un peu de sérosité. Le stylet pénètre à un centimètre et arrive au contact d'une côte qui ne paraît pas dénudée. On draine cette petite fistule à la gaze iodoformée.

20 mai. — Le malade a un état général excellent; il ne ressent plus aucune souffrance dans la région du foie, ni à l'épaule.

La petite fistule sus-mentionnée persiste.

La sonorité est normale à la base droite, la respiration s'entend presque aussi bien à la base droite qu'à la base gauche.

Mar... part en congé de convalescence de trois mois.

Examen bactériologique du pus recueilli au moment de l'incision. — Le pus est recueilli dans les conditions voulues, à l'aide d'une pipette,

Digitized by Google

dès l'ouverture de l'abcès. Les examens immédiats montrent quelques bâtonnets et diplocoques isolés, très clairsemés. Les ensemencements sur gélose permettent d'isoler deux microorganismes : le staphylocoque doré en culture puissante, et un bâtonnet mobile qui a été reconnu comme étant le coli bacille.

Obs. VI. — *Abcès de la partie postéro-supérieure du lobe droit du foie. Incision thoracique latérale. Guérison.*

Marm..., né dans l'Isère en 1855, n'a pas d'antécédents héréditaires, n'a pas fait de maladie dans son jeune âge.

Fait un premier séjour en Tunisie de 1881 à 1886, va à Madagascar de 1886 à 1889, puis rentre de nouveau en Tunisie, où il est employé civil.

A son arrivée à Madagascar, il a eu deux atteintes successives de dysenterie qui ont duré chacune une huitaine de jours. Il a également contracté la fièvre paludéenne à Madagascar et de retour en Tunisie, à la suite de l'influenza en janvier 1890, il a eu des accès de fièvre à intermittences irrégulières qui ont duré jusqu'en octobre.

Pendant l'année 1891, son état de santé fut excellent.

En janvier 1892, le malade a été pris de toux légère, sans point de côté et sans fièvre; l'appétit était conservé et le sommeil excellent. En mars 1891, la fièvre est survenue subitement très forte le soir et depuis elle n'a jamais cessé.

La fièvre arrivait vers quatre heures du soir, débutait par des frissons suivis de chaleurs et de sueurs. A ressenti pendant une dizaine de jours à cette époque une douleur à l'épaule droite.

Vers le 10 avril, le malade a éprouvé une douleur assez vive au niveau du foie; depuis son séjour à Madagascar, il avait une certaine sensibilité de cette région, et de la pesanteur dans l'hypocondre droit. Vers le 5 mai, il aurait constaté au niveau du flanc droit la présence d'une certaine tuméfaction qui serait arrivée progressivement à l'état actuel.

Entré à l'hôpital militaire de Tunis le 23 mai. Le malade, de bonne constitution, est anémié. La peau a une teinte terreuse, les conjonctives sont subictériques, pas de fièvre; pouls à 120; respiration, 24. Langue normale, appétit assez bon, légère constipation, pas de mucus ni de sang dans les selles.

Au niveau de la partie inféro-externe de l'hémithorax droit on voit une tuméfaction à contour ovalaire à grand axe antéro-postérieur, suivant la direction de la 10e côte et empiétant sur les 9e et 10e espaces intercostaux. La peau a conservé ses caractères normaux; la fluctuation est nette au centre de la tumeur; on perçoit un mouvement d'expansion pendant la toux. La pression profonde est douloureuse au niveau des 9e et 10e espaces intercostaux sur la ligne axillaire. En faisant contracter le muscle grand dorsal, il est facile de se rendre compte que la collection est sous-musculaire. La matité hépatique remonte en arrière jusqu'au 9e espace intercostal, latéralement jusqu'au 8e espace. En avant le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes en bas, mais il est repoussé vers la gauche et la

Digitized by Google

zone de matité épigastrique se trouve augmentée. A la base du poumon droit, on n'entend pas bien la respiration, mais l'on ne constate aucun signe d'épanchement pleurétique; le poumon paraît être simplement refoulé. On diagnostique un abcès du foie.

24 mai. — Chloroformisation. Incision au bistouri, de 8 centimètres environ, le long du bord supérieur de la 10e côte, le milieu de l'incision correspond à la ligne axillaire postérieure. On coupe successivement la peau, le tissu cellulaire, et les muscles qui ne paraissent pas altérés, puis on ouvre la poche et il sort un flot de pus couleur chocolat contenant quelques grumeaux et caillots sanguins en suspension. Le liquide écoulé est d'un litre environ. A la fin il sort une certaine quantité de pus mucoïde, jaune verdâtre, caractéristique des abcès du foie. Le doigt introduit dans l'incision pénètre à travers un orifice suffisamment large, creusé dans l'espace intercostal et arrive dans une vaste poche occupant la partie supéro-externe du lobe droit du foie. Le doigt a le contact du tissu hépatique dur et à surface irrégulière sur tout le pourtour de l'abcès, sauf du côté interne qu'il n'arrive pas à sentir. Le bord supérieur et la face interne de la 10e côte sont dénudés sur une faible étendue, on résèque cette côte sur une largeur de 3 centimètres, puis on place un gros drain de 10 centimètres de long dans le foyer sans faire de lavage de la poche. Pansement absorbant.

Le pansement fut renouvelé tous les matins. Les premiers jours après l'opération, il était imbibé de pus mucoïde coloré en rouge, ayant l'aspect de purée de tomates.

Le malade n'eut jamais de fièvre.

De temps en temps le drain fut retiré pour être nettoyé; il fut raccourci progressivement, puis remplacé par un autre de calibre inférieur et enfin supprimé définitivement le 20 juin.

L'état général s'est amélioré progressivement, les forces sont revenues et le 1er juillet la plaie est complètement cicatrisée.

Le malade est renvoyé chez lui.

Examen bactériologique du pus recueilli au moment de l'incision des abcès. — En suivant la technique habituelle, nous avons ensemencé directement un tube à bouillon, un tube à gélatine, un tube à gélose, un à sérum et enfin un à pomme de terre. L'anse de platine fut plongée dans le pus fluide, de couleur chocolat.

Tous les milieux de culture restèrent stériles.

Groupons maintenant dans un tableau d'ensemble les caractères saillants de chacune de ces observations, permettant de saisir d'un seul coup d'œil les relations possibles entre ces différentes individualités.

Digitized by Google

Tableau synoptique résumant les observations.

ABCÈS DU LOBE DROIT DU FOIE

1. Fl....., au 4e chasseurs, eng. vol. en mars 1890. — Dysenterie en septembre et décembre 1890. Pas de paludisme.

30 mai 1891. — Fièvre à la suite d'une manœuvre. Point de côté hépatique. Pas de douleur d'épaule. Diarrhée et vomique. Matité à la base droite.

Incision transpleurale le 10 juin au 7e espace sur la ligne axillaire moyenne; plèvre libre d'adhérences; 500 grammes de pus rougeâtre grumeleux, un peu mucoïde à la fin. Pas de résection costale. Deux drains, lavage boriqué du foyer. Epanchement à la base droite après l'opération.

25 juin (15e jour). — Suppression des tubes.

Diplocoque et coli bacille.

Guérison en 63 jours.

ABCÈS MULTIPLES DU FOIE

2. A....., du 11e train, ap. nov. 1888, Souk-el-Arba. — Fièvre paludéenne en septembre 1890. Fièvre mal définie en mai 1891 avec hépatite et splénalgie. Fièvre nouvelle en août 1891. Point de côté splénalgique. Entré à l'hôpital le 23 août. Diarrhée sans mucus ni sang. Douleurs abdominales irradiées. Scapulalgie gauche. Symptômes graves d'infection. Epanchement pleurétique aux deux bases. Les selles deviennent muco-purulentes et contiennent du sang.

26 août. — Laparotomie gauche.

3 septembre. — Pleurotomie gauche, liquide louche.

7 septembre. — Incision thoracique d'un abcès du foie au 10e espace; soudure des feuillets pleuraux, cavité péritonéale libre. Les symptômes d'infection persistent; selles mucoïdes très nombreuses avec sang.

Streptocoque. Bacille pyocyanique peu vivace.

Mort le 9 septembre.

Liquide séro-purulent dans les deux plèvres. Pas de lésion typhique. Lésions dysentériques très accentuées. Rate palustre. Périsplénite suppurée. Foie : 1 abcès du lobe gauche, 6 abcès du lobe droit. Dégénérescence du tissu hépatique.

ABCÈS MULTIPLES DU FOIE

3. G....., au 4e zouaves, ap. nov. 1890. — Pas d'antécédents palustres, dysentériques, typhiques. Début par fièvre et diarrhée en septembre 1891 au camp de Mohammédiah. Douleur à l'épaule droite. Diagnostic, fièvre typhoïde. Douleur à l'hypocondre droit. Angine diphtéritique. Douleur abdominale à droite de l'ombilic revenant par crises. Matité à la base droite.

Digitized by Google

6 octobre. — Hépatotomie thoracique au 9e espace. Plèvre oblitérée. Injection boriquée.

10 octobre. — Retour de l'angine diphtéritique.

Staphylocoque doré.

Mort le 15 octobre.

Epanchement séro-purulent dans la plèvre droite. Lobe droit du foie : 1 grand et 3 petits abcès; lobe gauche, 2 petits abcès. Rougeur de la muqueuse du duodénum. Pas de lésion typhique. Lésions dysentériques discrètes en évolution.

ABCÈS UNIQUE OUVERT DANS LA PLÈVRE

4. Len...., au 4e chasseurs, ap. nov. 1890. — Pas d'antécédents palustres, dysentériques, typhiques.

26 septembre 1891. — Hôpital. — Douleur à l'épaule droite. Symptômes d'infection. Fièvre typhoïde (?). Sort le 21 octobre.

25 octobre. — Hôpital. — Fièvre, diarrhée; toux, crachats sanguinolents. Matité et souffle à la base droite.

5 novembre. — Mucus et sang dans les selles de coloration bilieuse.

13 novembre. — Pleurotomie au 5e espace sur la ligne axillaire. Staphylocoque doré.

Mort le 20 novembre.

Pleurésie droite purulente. Fistule pulmonaire hépatico-pleurale. — Foie : grand abcès du lobe droit à parois lardacées épaisses, 2 petits abcès fibro-crétacés. Pas de lésions typhiques, ni palustre. Lésions dysentériques récentes disséminées.

ABCÈS DU LOBE DROIT

5. Mar...., au 11e train, Souk-el-Arba, ap. nov. 1890. — Paludéen, pas de dysenterie ni de typhoïdisme.

20 mars 1892. — Hôpital. — Symptômes de cachexie palustre. Matité à la base droite. Douleur à l'épaule droite. Laverania dans le sang. Fièvre modérée. Toux sèche.

24 mars. — Incision transpleurale au 9e espace, en arrière, plèvre non soudée. Écoulement abondant de sérosité. Incision du diaphragme et du foie. Abcès gros comme un œuf de poule. Index placés aux angles de la plaie pendant l'écoulement du pus. Résection de 2 cent. 1/2 de la 9e côte. Drain unique, pas de lavage, solution carbonatée.

25 mars. — Accès de fièvre palustre élevé.

27-28 mars. — Pas de signe de pneumothorax.

12 avril. — Suppression du drain. Persiste une petite fistule drainée à la gaze. Sort le 20 mai par convalescence.

Staphylocoque doré et coli bacille.

Guérison en 55 jours.

Digitized by Google

ABCÈS DU LOBE DROIT

6. Marm...., civil, Tunisie, 1881 à 1886, Madagascar, 1886 à 1889, Tunisie, 1889 à 1892. — Dysenterie et paludisme à Madagascar. Grippe à Tunis en 1890.

Janvier 1892. — Toux sèche sans fièvre ni douleur.

Mars 1892. — Fièvre le soir. Douleur à l'épaule droite.

5 mai. — Début de l'abcès sous-cutané du flanc.

23 mai. — Entré au Belvédère. Anémie, pas de fièvre, pas de dysenterie. Matité à la base droite.

24 mai. — Incision axillaire au 9e espace. Pus en grande quantité. Dénudation de la 10e côte. Résection de 3 centimètres.

20 juin. — Suppression du drain.

1er juillet. — Sort avec une petite fistule. État général bon.

Pas de microbe dans le pus.

Guérison en 38 jours.

De la lecture des faits ci-dessus relatés, il ressort à première vue, que les suppurations hépatiques ne paraissent pas cliniquement spécifiques. Deux malades seulement accusent une dysenterie dans leurs antécédents (observations I et VI), deux sont originaires d'un centre paludéen et présentent les symptômes non équivoques de l'infection malarienne (observations II et V), les deux autres nient tout antécédent dysentérique ou palustre (observations III et IV). Ces derniers sont tombés malades pendant que la fièvre typhoïde régnait à l'état épidémique dans leur caserne; ils ont, au début de leur affection, été traités comme typhoïdiques, mais le pus de leur abcès ne contenait ni bacille d'Eberth ni bacille d'Escherich, et à l'autopsie on put constater l'intégrité des plaques de Peyer, tandis que la muqueuse du gros intestin était le siège d'ulcérations probablement de nature dysentérique.

Allons-nous, en nous appuyant sur ces cas, nous inscrire immédiatement en faux contre l'assertion de Kelsch et Kiener, que « la cause spécifique des abcès hépatiques tropicaux n'est autre que la dysenterie » [1]? que les deux processus doivent être considérés comme la double manifestation d'une seule et même infection générale, qui tantôt se localise primitivement sur l'intestin et ultérieurement sur le foie, tantôt affecte les deux organes simultanément et plus rarement débute par le foie pour atteindre l'intestin ensuite, ou amène la mort, « avant que les déterminations intestinales qui donnent la signature de la maladie, aient eu occasion de se produire » [2]?

1. Kelsch et Kiener, *Traité des maladies des pays chauds*, p. 272.
2. *Id., ibid.*, p. 285.

Digitized by Google

Chez deux de nos malades la dysenterie est antérieure à l'abcès hépatique, trois fois elle paraît être postérieure, et une fois elle semblerait absente.

Mais dans l'observation III, cette diarrhée qui précède et accompagne le développement de l'abcès, n'est-elle pas l'indice d'une dysenterie larvée ou passée inaperçue, par suite d'un examen insuffisant des selles?

Une analyse approfondie de nos six observations nous montre par conséquent la constance de la dysenterie; elle a précédé, accompagné ou suivi le développement de l'hépatite.

Eu égard à la fréquence des dysenteries, plus ou moins latentes, évoluant sans aucun fracas, que nous avons eu bien souvent l'occasion d'observer en Tunisie, nous serions même tentés d'être plus affirmatifs et nous dirions que la dysenterie et l'hépatite ne sont pas un double effet d'une même cause générale, mais que toujours la dysenterie a précédé l'hépatite dysentérique ainsi que toujours la blennorrhagie précède l'orchite blennorrhagique.

Il est possible que la dysenterie initiale, quoique très légère, suffise à provoquer l'hépatite suppurée; cette dernière, une fois développée, réagit sur l'intestin et augmente l'intensité de l'inflammation passée d'abord inaperçue; c'est la théorie de la dysenterie hépatique d'Annesley; c'est la reproduction des relations qui existent parfois entre l'orchite et l'uréthrite blennorrhagique.

Supposons démontrées les propositions précédentes et voyons quels sont les liens pathogéniques qui unissent l'hépatite à la dysenterie.

Nous savons que la plupart des maladies infectieuses débutent par une période de lésion locale, de durée plus ou moins longue; à cette première période peut en succéder une seconde, celle des lésions à distance; et enfin une troisième période, traduisant l'envahissement général de l'organisme, peut se produire plus ou moins vite ou manquer totalement, suivant la nature de la maladie considérée, suivant la qualité de la graine et du terrain observés.

L'inflammation de la muqueuse intestinale représente la période locale de la dysenterie; l'hépatite fait partie des phénomènes distants ou régionaux, les arthrites, etc., sont la manifestation de l'infection générale.

Nous n'avons à nous occuper que des relations de la lésion locale avec la lésion régionale et examiner le rôle que jouent les voies de communication entre l'intestin et le foie.

L'excellente thèse de Dupré (*Les infections biliaires*, Thèse de Paris, 1891) nous servira de guide.

L'envahissement du parenchyme hépatique par les microbes de

Digitized by Google

la suppuration peut se faire par quatre voies : la voie lymphatique, la voie artérielle, la voie veineuse et la voie biliaire.

« Dans la genèse des infections hépatiques, l'une ou l'autre, parfois plusieurs à la fois de ces routes, s'ouvrent aux bactéries pathogènes pour gagner le lobule [1]. »

Contrairement à ce qui se voit pour beaucoup d'organes, les lymphatiques jouent un rôle très restreint dans la genèse des suppurations hépatiques; occupant surtout la capsule de Glisson, ils interviennent plutôt dans le développement des périhépatites, que dans la production des abcès parenchymateux.

L'artère hépatique sera la voie de transmission dans le cas de pyohémie généralisée; les microbes charriés par le sang viendront s'échouer dans les radicules artérielles terminales et formeront des thrombus septiques qui seront le point de départ des abcès métastatiques plus ou moins nombreux, observés au niveau du foie, pendant le cours de l'infection purulente.

Beaucoup d'auteurs s'accordent à faire de la veine porte la grande route des infections hépatiques. Par ses radicules originelles ouvertes par l'ulcération, elle puise à la surface de l'intestin les microbes pyogènes et les transporte dans le foie; ces microbes s'arrêtent dans le réseau veineux porte intra-hépatique, y colonisent et produisent les abcès. Ce serait la pyohémie localisée au système porte.

Il n'est pas possible de contester l'existence de cette voie d'infection qui a été démontrée par l'expérimentation. Mais les ulcérations dysentériques ou autres de l'intestin sont bien fréquentes et parallèlement les abcès du foie sont bien rares. Pourquoi ce défaut de concordance? Les auteurs n'en disent rien.

Prenons, au contraire, la voie biliaire; supposons qu'elle soit la route habituelle d'envahissement et toutes les particularités des abcès du foie nous semblent s'expliquer à merveille.

Une digression est préalablement nécessaire. — A Dupré revient le mérite d'avoir montré le premier les analogies embryologiques, anatomiques, physiologiques et pathologiques qui existent entre les voies biliaires et les voies urinaires. Le parallèle qu'il a tracé entre l'infection biliaire et l'infection urinaire a été reproduit par Segond, dans l'article Foie de la *Chirurgie* de Duplay et Reclus.

Cette comparaison a permis à Dupré de calquer en partie l'étude des infections biliaires sur l'*Étude sur le rein des urinaires* [2] faite par Albarran, et de décrire des hépatites ascendantes d'origine intestinale et des hépatites descendantes d'origine circulatoire.

1. Dupré, *loc. cit.*, p. 33.
2. Albarran, Thèse de Paris, 1889.

Digitized by Google

Sans songer le moins du monde à contester le bien fondé des vues de Dupré, ne serait-il pas cependant plus logique et peut-être plus exact de comparer les voies biliaires aux voies séminifères, plutôt qu'aux voies urinaires?

Sans remonter jusqu'à l'embryologie, bornons-nous à exposer rapidement la parité anatomo-physiologique et la parité pathologique qui nous semble exister entre le système orchido-urétral et le système hépato-intestinal.

Au testicule secrétant le sperme correspond le foie secrétant la bile; dans l'une et l'autre glande, la sécrétion, lente en temps normal, a des périodes d'exacerbations intermittentes, survenant pendant l'excitation génitale ou pendant l'excitation digestive.

Le liquide, secrété en dehors de ces périodes d'excitation, va se réunir dans un réservoir branché sur le canal excréteur ordinaire; nous avons nommé la vésicule biliaire d'une part, et les vésicules séminales d'autre part.

Le canal cholédoque, réunion des canaux hépatique et cystique, va déboucher dans le duodénum au niveau de l'ampoule de Vater; le canal éjaculateur, réunion des canaux déférents et vésiculaires, débouche sur le verumontanum dans la partie protastique de l'urètre.

L'urètre postérieur enserré par la prostate ne peut-il pas être comparé au duodénum à cheval sur le pancréas? Le duodénum prolongé en avant par le jéjunum et l'iléon constitue l'intestin grêle et répond à l'urètre prostatique prolongé par l'urètre membraneux et formant l'urètre postérieur.

En amont de l'intestin grêle, se trouve le réservoir stomacal alimenté par l'œsophage; en amont de l'urètre postérieur existe le réservoir vésical alimenté par les uretères.

En aval de celui-ci, se trouve l'urètre antérieur avec le cul-de-sac du bulbe, la fosse naviculaire et le méat urinaire; en aval de celui-là se voit le gros intestin avec le cæcum, l'ampoule rectale et l'anus.

Poursuivons le parallèle sur le terrain pathologique. Les mêmes analogies s'imposent avec une évidence frappante. Prenons la maladie la plus commune de chacun de ces conduits : la blennorrhagie d'une part et la dysenterie de l'autre.

Supposons démontrée la contagion de la dysenterie par l'anus (au moyen du linge, des doigts ou du papier), de même que la contagion de la blennorrhagie se fait par le méat urétral; l'inflammation dans le canal recto-colique, comme dans le canal urétral, va gagner progressivement de dehors en dedans et se traduira par de la rougeur et de la tuméfaction de la muqueuse, ou amènera la forma-

Digitized by Google

tion d'ulcérations de distance en distance, pour venir finalement se cantonner d'une part dans le cul-de-sac du bulbe, d'autre part dans le cul-de-sac du cæcum donnant lieu à la blennorrhagie chronique ou à la dysenterie chronique.

Habituellement l'inflammation blennorrhagique ou dysentérique se limite à cette portion terminale des deux conduits d'excrétion, mais, sous certaines influences encore mal connues, l'urètre membrano-prostatique et l'intestin iléo-jéjuno-duodénal peuvent être pénétrés. L'inflammation envahit ces conduits par progression continue, ou bien il peut se faire des sautes plus ou moins longues et l'inflammation atteint la région prostatique en respectant la région membraneuse, comme elle peut atteindre le duodénum en respectant l'iléon et le jéjunum. Dans plusieurs autopsies de dysentériques, nous avons eu l'occasion de constater une rougeur assez vive de la muqueuse du duodénum, coïncidant avec l'inflammation du gros intestin et l'intégrité apparente de l'iléon et du jéjunum.

Arrivée au duodénum ou à la région prostatique, l'inflammation envahira-t-elle forcément les canaux éjaculateurs et le canal cholédoque? Heureusement non, sans quoi les hépatites et les orchites deviendraient d'une fréquence regrettable.

Nous croyons avoir suffisamment montré les analogies qui existent entre la dysenterie et la blennorrhagie; nous pouvons maintenant fermer cette longue parenthèse qu'il était nécessaire d'ouvrir pour la clarté du sujet.

Revenons à l'étude spéciale de l'hépatite suppurée, et voyons quelles sont les conditions requises pour que les microbes pyogènes, arrivés au niveau de l'ampoule de Vater, puissent envahir les canaux excréteurs de la bile, puis finalement le lobule hépatique et donner naissance aux abcès pyocholiques.

Rationnellement, il nous paraîtrait logique d'admettre que le duodéno-jéjuno-iléon ne contient aucun microbe à l'état normal. Ces microbes introduits avec les aliments devraient être détruits par un suc gastrique de bonne qualité, d'après les idées de Bouchard. Mais Dupré, à la suite de Miller, Eschérich, Vignal, Gessner [1], admet le microbisme normal du duodénum comme un fait démontré; les principales espèces rencontrées dans ce milieu de culture sont : le bacterium coli commune, le staphylocoque, le streptocoque.

Si nous partageons ces idées et admettons le microbisme latent du duodénum, la parfaite asepsie du foie et des voies biliaires, sauf à leur extrémité terminale, étant un fait avéré, nous n'avons plus

1. Dupré, *loc. cit.*, p. 29.

Digitized by Google

besoin d'invoquer une dysenterie antécédente aux hépatites suppurées ascendantes biliaires, il suffira que le foie présente les conditions de réceptivité voulues et que l'envahissement des canaux biliaires soit possible.

Dans les pays chauds, l'intervention de différentes causes prédisposantes (influences météorologiques, régime vicieux, alcoolisme, etc.), provoquent, dit Segond [1], « cet état complexe fait de congestion sanguine, de stase biliaire et peut être aussi de stéatose que les Anglais désignent sous le nom de *torpeur du foie*, toutes conditions qui placent l'organe dans un état de réceptivité particulière au point de vue de la fixation et de la culture des micro organismes du pus ».

Nous retrouvons ici les conditions ordinaires qui président à l'envahissement des organes glandulaires dans les maladies infectieuses. Dans le cours de la fièvre typhoïde, par exemple, il se produit un arrêt de sécrétion des glandes parotides et les microbes de la bouche peuvent envahir le canal de Sténon et donner naissance à une parotidite suppurée.

L'arrêt de sécrétion est-il d'origine vaso-motrice ou plutôt doit-il être attribué à une action particulière des ptomaïnes et toxalbumines sur les nerfs sécréteurs? Cette dernière hypothèse nous paraît devoir être adoptée.

Les nerfs qui président à la sécrétion de la bile et à la nutrition des cellules des canalicules biliaires, sous l'influence de l'excitation morbide, amènent une diminution ou une altération de la sécrétion biliaire. La bile fournie dans ces nouvelles conditions peut devenir un milieu de culture favorable aux microbes qui vont remonter les voies biliaires et donner naissance aux abcès pyocholiques.

Après toutes ces considérations, que l'on admette la septicité primitive ou secondaire du duodénum, il est facile de prévoir que les abcès du foie ne seront pas bactériologiquement spécifiques; les différents microbes pyogènes, hôtes habituels ou accidentels de l'intestin, pourront être rencontrés dans les foyers purulents; ils y seront isolés ou associés.

Nous sommes amenés par le raisonnement à poser les principes suivants : De même qu'il n'y a pas seulement l'urétrite et l'orchite blennorrhagique, mais des urétrites et des orchites urétrales de natures diverses; de même il n'y aura pas uniquement l'entérite et l'hépatite dysentériques, mais il y aura des entérites et des hépatites de plusieurs espèces.

1. *Traité de chirurgie*, Duplay et Reclus, t. VII, p. 232.

Digitized by Google

Les résultats fournis par l'étude bactériologique du pus de nos malades viennent confirmer ces vues; aucun micro-organisme n'y a été rencontré d'une façon constante à l'état isolé ou associé; le pus fut une fois amicrobique, deux fois mono-microbique, trois fois polymicrobique. Les espèces rencontrées sont un diplocoque, le staphylocoque doré, le streptocoque, le bacillus coli communis et le bacille pyocyanique.

Ces différents micro-organismes seraient à peu près tous les hôtes habituels du duodénum, ainsi que nous l'avons vu précédemment.

Comment pouvons-nous interpréter l'observation VI dont le pus ne contenait pas de microbes? Faut-il invoquer la suppuration par les produits solubles, à l'exclusion des microbes? faut-il faire intervenir les amibes? ou n'est-il pas plus simple de considérer cet énorme abcès, de formation lente et insidieuse, comme un foyer purulent éteint dans lequel les germes avaient disparu? Nous n'avons ensemencé que le pus séreux du centre de l'abcès; peut-être aurions-nous obtenu un développement microbien, si nous avions recueilli le pus mucoïde de la périphérie de l'abcès au voisinage de la zone d'évolution.

Il nous reste maintenant à rechercher les rapports qui pourraient exister entre la marche clinique de la maladie et la présence de tel ou tel microbe; puis nous aurons à nous demander si au point de vue du pronostic et du traitement, la flore bactérienne joue un rôle quelconque.

Nous pensons qu'il doit en être des hépatites suppurées comme des ostéomyélites, par exemple : la forme du micro-organisme importe relativement peu; la marche clinique et le pronostic dépendent plutôt du degré de virulence du microbe et des conditions du terrain de culture.

Un abcès dû au streptocoque (obs. II) et deux dus au staphylocoque (obs. III et IV) se terminèrent par la mort, mais dans l'observation V, le staphylocoque fut également rencontré et la guérison eut lieu.

La nature microbienne des abcès du foie étant un fait certain, peut-on en tirer quelques déductions thérapeutiques? Il nous semble que la règle à poser est toute simple : en présence d'un abcès du foie nous devons nous comporter comme en présence d'un abcès de tout autre organe ou d'un tissu quelconque, c'est-à-dire qu'il faut inciser et drainer la collection sitôt qu'elle est reconnue.

La plupart des auteurs admettent actuellement l'incision et le drainage, mais ils sont loin de reconnaître le bien fondé de l'intervention rapide. Beaucoup jugent nécessaire la présence d'adhé-

Digitized by Google

rences entre le péritoine viscéral et le péritoine pariétal au niveau du point d'incision; ils ont même recours à différents artifices pour provoquer ces adhérences si elles tardent à se faire.

Est-il nécessaire que ces adhérences existent? nous ne le croyons pas.

Dans l'observation I, l'incision traversa la cavité pleurale et la cavité péritonéale non oblitérées; le pus était actif et contenait des diplocoques et du bacterium coli commune; la guérison eut lieu sans péritonite et sans pleurésie suppurée. Il en fut de même dans l'observation V, où le pus contenait du staphylocoque doré et du coli bacille. Nous avons pratiqué dans ce cas une large incision des parties molles de la paroi thoracique et de la paroi externe de l'abcès; puis sitôt l'abcès ouvert, les deux index plongés dans la plaie et recourbés en crochets soulèvent les deux angles de l'incision accolant le foyer purulent contre la face profonde de la paroi thoracique; le pus s'écoulait facilement et directement en dehors par le canal laissé libre entre les deux index. Sitôt le pus écoulé, un ou deux gros drains étaient placés et l'on injectait ou non un liquide de lavage dans la cavité. Nous croyons que dans les abcès hépatiques comme dans la pleurésie suppurée, le lavage de la cavité avec des solutions aseptiques ou antiseptiques est inutile, sinon nuisible.

Nous concluons donc que :

1° Les abcès du foie sont d'origine microbienne;

2° Ils sont mono ou polymicrobiens, quelquefois amicrobiens en apparence; ils ne présentent par conséquent aucun caractère de spécificité bactériologique.

3° Ils ne présentent non plus aucun caractère de spécificité clinique; ils se développent dans le cours de diverses infections du tube digestif.

4° Ces abcès paraissent être le plus souvent d'origine pyocholique ; rarement ils paraissent être d'origine pyohémique.

5° Sitôt reconnus, ils doivent être débridés largement et drainés suffisamment, sans s'occuper des adhérences pleurales ou péritonéales.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Tuberculose.

2e CONGRÈS POUR L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE EN 1891. — *Comptes rendus et mémoires* publiés sous la direction du Dr **L. H. Petit**, secrétaire général, avec figures dans le texte et trois planches. Paris, Masson, 1892.

Ce volume gros de 800 pages renferme un grand nombre de mémoires des plus importants. Dans l'impossibilité de les citer tous, nous donnerons au moins le titre de quelques-uns :

Verneuil, sur l'émigration des tuberculeux dans les campagnes;

Grancher et *Martin*, sur les vaccinations anti-tuberculeuses;

Arloing, *Rodet* et *Courmont*, effets de la tuberculine de Koch sur les animaux;

Chauveau, identité de la tuberculose du bœuf et de la tuberculose humaine;

Landouzy, fréquence de la tuberculose du premier âge;

Straus et *Gamaleia*, tuberculose humaine et aviaire;

Cadiot, *Gilbert* et *Roger*, même sujet;

Courmont et *Dor*, même sujet;

Nocard, identité des tuberculoses de l'homme, du cheval et du porc;

Magnin et *Mosny*, pseudo-tuberculose du lièvre;

Hallopeau, suppurations tuberculeuses;

Landouzy, syphilis et tuberculose;

Leloir, scrofulo-tuberculose et syphilis;

Tison, prophylaxie hygiénique de la tuberculose;

Arloing, prophylaxie de la tuberculose;

Vignal, tuberculose héréditaire;

Hutinel, même sujet;

Landouzy, même sujet.

Enfin, un grand nombre de mémoires relatifs à la thérapeutique : ajoutons le compte rendu des résultats du 1er congrès fait par M. le Dr Petit, l'infatigable secrétaire général du congrès et de l'œuvre de la tuberculose. R. L.

PHTISIE AIGUE, par **Dreyfus-Brisac** et **Bruhl**. Bibliothèque Charcot-Debove, Paris, 1892.

Les auteurs comprennent sous ce nom : 1° la tuberculose miliaire aiguë

Digitized by Google

qui se subdivise en formes typhique, pyrétique, suffocante et bronchitique; 2° la tuberculose à lésions massives pneumoniques ou bronchopneumoniques. Au point de vue thérapeutique, ils recommandent le tanin.

DES CYSTITES NON TUBERCULEUSES CHEZ LA FEMME, par le Dr **Reblaub**. Paris, F. Alcan, 1892.

D'après l'auteur, les cystites (en mettant à part la cystite tuberculeuse) sont toujours dues à un agent microbien qui existe parfois à l'état de pureté.

Dans 16 cas il a rencontré 6 espèces différentes qui sont : le *bacterium pyogenes*, le *staphylococcus pyogenes*, l'*urobacillus liquefaciens*, le *bacillus griseus*, le *micrococcus albicans amplus* et le *diplococcus subflavies*. Chez la femme comme chez l'homme, c'est le bacterium pyogenes qu'on rencontre le plus fréquemment; mais il est cependant moins commun que chez l'homme. Le bacterium pyogenes parait être le bacterium coli commune modifié par un séjour dans les voies urinaires.

La pénétration pure et simple d'un microbe pathogène dans la vessie ne suffit pas pour donner naissance à une cystite ; les conditions expérimentales nécessaires sont : 1° une rétention d'urine plus ou moins prolongée ; 2° un traumatisme ou une solution de continuité de la muqueuse vésicale; 3° une congestion de cette muqueuse. La cystite à gonocoques, si elle existe, est rare chez la femme. La cystite dite blennorrhagique chez elle est le fait d'une infection secondaire par un des microbes qui habitent normalement le vagin et l'urètre.

La cystite puerpérale est produite ou bien par le staphylococcus pyogenes ou bien par un des microbes des lochies.

Tels sont les points les plus importants de cette petite monographie, mais on en trouvera un bon nombre d'autres sur lesquels nous ne pourvons nous arrêter, faute de place.

DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES ENFANTS, par le Dr **Aviragnet**. Paris, F. Alcan, 1892.

Ce petit volume ne traite que de la tuberculose *médicale* chez l'enfant et laisse de côté les tuberculoses osseuse, articulaire, etc., bref toutes les tuberculoses *chirurgicales*; il résume les idées ayant actuellement cours, et notamment celles que M. Landouzy a exposées maintes fois dans la *Revue de médecine*.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

DU STREPTOCOQUE DE L'ÉRYSIPÈLE

Par H. ROGER

(*Travail du laboratoire de M. le professeur* Bouchard.)

Si l'on parcourt les nombreux travaux qu'a suscités l'étude du streptocoque de l'érysipèle, on se rend facilement compte de la place importante que ce microbe occupe dans la pathologie infectieuse. Il semble démontré aujourd'hui que les streptocoques de l'érysipèle et de la suppuration ne représentent que deux variétés d'une seule et même espèce, et cette espèce unique produit tantôt l'érysipèle, tantôt la pyohémie, tantôt une septicémie; si l'on ajoute qu'on a souvent rencontré le streptocoque dans des arthrites infectieuses, des endocardites ulcéreuses, des broncho-pneumonies, dans certaines lésions pseudo-membraneuses; si on se rappelle qu'il peut végéter dans les cavernes des tuberculeux, qu'il se trouve fréquemment sur nos téguments, sur nos muqueuses, dans notre bouche; si l'on songe enfin qu'il est peut-être identique à certains streptocoques qui s'observent dans les matières putréfiées, on saisit aisément quel intérêt s'attache à son étude et on comprend pourquoi tant d'expérimentateurs se sont efforcés de définir les caractères de ses cultures et de déterminer son action sur les animaux.

Nous avons à notre tour abordé l'étude de ce microbe et nous nous proposons de réunir dans ce travail les divers résultats que nous avons obtenus. Nous ne présenterons pas l'histoire complète du streptocoque; nous parlerons seulement de nos recherches. Ces recherches, nous les avons poursuivies avec des streptocoques provenant d'érysipèles : c'est ce qui explique le titre que nous avons adopté; mais on verra, dans nos expériences, que nous avons pu, avec le même microbe, produire à volonté des septicémies, des abcès, des érysipèles, des gangrènes.

Digitized by Google

I

Action du streptocoque sur le lapin.

L'inoculation du streptocoque, chez le lapin, produit des résultats différents suivant la voie par laquelle on introduit le microbe, suivant la virulence de la culture, suivant la quantité qu'on en injecte.

Effets des inoculations intra-veineuses. — Le virus, introduit dans les veines, suscite le développement d'une septicémie; l'animal succombe dans un temps qui varie généralement de deux à six ou huit jours; mais, dans quelques cas, un microbe exalté a pu tuer en vingt-quatre et même en vingt-deux heures. La maladie se caractérise par une élévation de température et une prostration qui, dans les cas aigus, fait de rapides progrès; l'animal reste blotti dans un coin de sa cage, refusant la nourriture, et atteint souvent d'une diarrhée assez abondante; la mort arrive fréquemment au milieu de violentes convulsions; celles-ci peuvent précéder de cinq ou six heures la terminaison fatale.

A l'autopsie, on trouve souvent la rate volumineuse et gorgée de sang, les poumons sont congestionnés et parfois splénisés aux bases. Telles sont les seules lésions que l'on constate, et encore sont-elles inconstantes; par les ensemencements, on décèle la présence du streptocoque dans les tissus et dans le sang.

A côté de cette forme aiguë, qui a été observée par tous les expérimentateurs, il convient de décrire deux formes chroniques.

Il est fréquent de voir les cultures atténuées, surtout les cultures dans le sérum, se comporter de la façon suivante : l'injection intra-veineuse semble ne déterminer aucun accident; puis au bout de quelques jours les animaux maigrissent, et parfois, sont atteints de paraplégie. Ils succombent de quinze à vingt ou trente jours après l'inoculation, dans un état de cachexie et de maigreur vraiment extraordinaire. A ce moment le microbe a disparu de l'organisme, et l'ensemencement des organes reste stérile. L'effet semble donc dû aux matières solubles laissées par le microbe et cette hypothèse se trouve vérifiée par les faits que nous rapportons plus loin.

Dans quelques cas, la maladie chronique produite par le streptocoque peut se présenter sous un tout autre aspect. C'est ce que nous avons observé avec un échantillon de ce microbe que nous avons cultivé dans du sérum de lapin, sans jamais le faire repasser par l'animal; au bout de neuf mois, les propriétés pathogènes s'étaient

Digitized by Google

considérablement modifiées; l'inoculation intra-veineuse déterminait une affection caractérisée par une atrophie progressive des muscles des membres postérieurs; les membres antérieurs et la tête étaient complètement épargnés par le processus morbide. La mort survenait en moyenne de sept à quinze jours après le début des amyotrophies, c'est-à-dire de quinze à quarante jours après l'inoculation; chez un seul lapin, la vie s'est prolongée pendant six mois. A l'autopsie, on constate de profondes altérations au niveau des cellules des cornes antérieures de la moelle; ces cellules sont tuméfiées; leurs prolongements ont disparu; le protoplasma subit la dégénérescence vacuolaire, et le noyau, après avoir résisté quelque temps, finit par disparaître à son tour. Nous avons donc réussi à produire, pour la première fois, une myélite systématique expérimentale d'origine infectieuse. Cette affection ayant été décrite dans un travail antérieur[1], nous croyons inutile d'y insister plus longtemps.

En résumé, des différences profondes séparent les trois formes symptomatiques que nous avons admises :

Dans la forme aiguë, il s'agit d'une septicémie mortelle, tuant en un temps qui varie de quelques heures à six, sept ou huit jours; la mort est souvent précédée de violentes convulsions. A l'autopsie, on constate généralement une hypertrophie de la rate; le streptocoque se retrouve dans tous les organes et dans le sang.

Dans une première forme chronique, la maladie se caractérise par un amaigrissement progressif et parfois par de la paraplégie; la mort survient dans la cachexie de quinze à trente jours après l'inoculation. Les ensemencements des organes restent stériles.

Dans une deuxième forme chronique, qui dure de dix à quarante jours et peut se prolonger six mois, il se produit une atrophie musculaire frappant les membres postérieurs. A l'autopsie, on trouve une poliomyélite antérieure : il n'y a plus de microbes dans l'organisme.

Effets des inoculations sous-cutanées. — Les effets ne sont pas moins variables quand on pratique l'inoculation sous la peau de l'oreille.

Si le virus est très actif, il ne se produit pas de lésion locale; l'animal succombe rapidement en deux ou trois jours; le microbe a envahi tout l'organisme; la rate est très volumineuse : c'est une sep-

1. Roger, *Atrophie musculaire progressive expérimentale.* (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 26 octobre 1891. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juillet 1892.)

Digitized by Google

ticémie analogue à celle qu'on détermine par les inoculations intraveineuses.

Comme exemple de cette évolution, nous rapporterons le fait suivant :

Le 8 août 1890, nous injectons sous la peau de l'oreille d'un lapin, 16 gouttes d'une culture dans du sérum liquide; le 10 août, c'est-à-dire le surlendemain de l'inoculation, le lapin qui ne présentait qu'une légère rougeur au point inoculé, succombe à dix heures du matin; nous semons aussitôt un fragment de son foie dans du bouillon; les streptocoques sont si abondants que ce bouillon, maintenu à 38°, offre déjà une culture très riche, quand, à deux heures de l'après-midi, c'est-à-dire quatre heures seulement après l'ensemencement, nous l'examinons au microscope.

Les faits de ce genre sont rares et, le plus souvent, l'inoculation amène, au niveau de l'oreille, le développement d'un œdème plus ou moins considérable, s'accompagnant de chaleur et de rougeur des téguments. L'érysipèle peut débuter de quatre à cinq jours après l'inoculation; plus souvent l'incubation ne dépasse pas quarante-huit heures et, dès le quatrième jour, l'oreille est tellement lourde que l'animal la laisse prendre et se trouve impuissant à la relever; elle pèse en effet de 20 à 35 grammes, alors que le poids de l'oreille normale ne dépasse pas 5 ou 6 grammes. A ce moment, on peut voir se produire des phlyctènes, remplies d'un liquide citrin; ailleurs il se forme de petites pustules, ailleurs enfin des eschares qui, si l'animal résiste, s'éliminent plus tard et déterminent la mutilation du pavillon. Quand l'érysipèle devient gangreneux, il entraîne souvent la mort de l'animal et l'ensemencement permet de retrouver le streptocoque dans le sang et dans les organes. Plusieurs fois, nous avons pu sauver l'animal d'une mort imminente, en pratiquant au thermo-cautère l'amputation de l'oreille atteinte; ajoutons que notre intervention opératoire n'a pas toujours été suivie de succès; l'érysipèle a pu envahir l'autre oreille et entraîner la mort; celle-ci survient du cinquième au dixième jour.

Quand on opère avec des cultures atténuées, l'érysipèle est fort léger; il se circonscrit à une petite étendue du pavillon et ne produit qu'une plaque rouge, peu volumineuse et passagère. Si la culture est encore moins virulente, ou si la résistance de l'animal a été accrue, soit par une atteinte antérieure, soit par une vaccination, l'inoculation détermine simplement la formation d'un abcès qui s'ouvre après quelques jours, mais dont la guérison se fait longtemps attendre; ce n'est souvent qu'au bout de quinze jours et même d'un mois que la cicatrisation est opérée. Enfin, si le microbe est encore

Digitized by Google

plus atténué, l'inoculation n'est plus suivie d'aucun accident; il se produit simplement une petite plaque rouge au point injecté.

Ces quelques exemples nous montrent déjà combien les effets du streptocoque sont variables; il n'est guère de microbe, sauf le pneumocoque, qui s'atténue aussi rapidement quand on le cultive dans des milieux artificiels; dans plusieurs cas, nous avons vu sa végétabilité s'affaiblir simultanément, de telle sorte qu'à un moment il ne se développe plus quand on vient à le réensemencer; on pourrait croire la culture morte, si on ne la voyait reprendre, en la reportant dans des milieux plus favorables.

Quelques procédés pour conserver ou restituer au streptocoque sa virulence. — Pour rendre au microbe atténué sa virulence, on a conseillé de le cultiver dans le vide ou d'avoir recours à des inoculations massives; on commence par injecter dans les veines d'un lapin une grande quantité de la culture qu'on veut exalter; à sa mort, on sème les organes et on obtient un microbe déjà plus actif; après plusieurs passages, l'exaltation est produite. Mais, pour obtenir ce résultat, il faut que le microbe possède encore une certaine virulence; nous en avons vu qui étaient tellement atténués qu'on pouvait introduire, dans les veines d'un lapin, 20 c.c. de culture sans amener le moindre accident. Or il est souvent possible de restituer leur virulence à ces microbes devenus complètement inactifs; il suffit pour cela, en même temps qu'on les inocule, d'injecter une petite quantité des produits solubles d'un autre microbe; c'est ce qu'on obtient, par exemple, en employant les produits de culture du *proteus vulgaris* (Monti) ou du *prodigiosus*.

Dans une de nos expériences, nous nous sommes servi d'une culture de streptocoque dans du bouillon, culture qu'on aurait pu croire morte, car elle n'agissait plus sur les animaux et ne poussait plus quand on essayait de la réensemencer. Le 19 juin 1890, nous injectâmes 17 c.c. de cette culture dans les veines d'un lapin : cet animal résista; 5 c.c. furent mélangés à deux gouttes d'une culture stérilisée de *prodigiosus* et injectés dans les veines d'un deuxième lapin : celui-ci succomba en huit jours. L'ensemencement de ses organes donna de belles colonies; du sang, pris dans le cœur droit et inoculé, à dose de huit gouttes, sous la peau de l'oreille d'un nouveau lapin, détermina la production d'un violent érysipèle gangreneux.

Nous n'insisterons pas sur les expériences qui ont mis en évidence la nature du corps qui se trouve dans les cultures du *prodigiosus* et favorise l'infection : c'est, comme nous l'avons établi anté-

Digitized by Google

rieurement [1], une substance soluble dans la glycérine, insoluble dans l'alcool et résistant à une température de 120°. Si nous sommes revenu sur ces faits, c'est simplement dans le but de faire connaître un procédé assez commode pour rendre au streptocoque atténué son action pathogène.

Mais la méthode est loin d'être infaillible. Nous avons vu, dans quelques cas, l'adjonction des produits solubles du *prodigiosus* abolir l'immunité du lapin; la mort survenait en sept ou huit jours, et la culture décelait la présence du streptocoque dans tous les viscères; cependant, malgré son passage à travers un organisme vivant, le microbe n'avait pas récupéré sa virulence; les cultures, provenant de cet animal et inoculées à d'autres animaux, se montraient absolument inoffensives.

Il est un autre moyen qui permet de conserver le streptocoque virulent pendant un temps assez long : c'est la culture dans du sérum de lapin. Le sérum est recueilli d'une façon aseptique et ensemencé sans avoir été chauffé. La culture est maintenue à 30 ou 32°. Des doses de 0,2 à 2 c.c., injectées dans les veines, déterminent une septicémie rapidement mortelle. Dans plusieurs cas, nous avons vu des cultures atténuées récupérer leur pouvoir pathogène quand on les transportait dans le sérum. Mais, ce résultat est inconstant, et, sans qu'on puisse savoir pour quelle cause, il ne s'obtient pas avec tous les échantillons. Du reste, même quand il s'est exalté dans le sérum, le streptocoque, au bout d'un temps variable, finit par s'atténuer de nouveau. Nous avons rappelé plus haut qu'un échantillon d'abord virulent avait acquis, au bout de huit mois, la propriété de déterminer une myélite systématique. Quelques mois plus tard, il avait perdu tout pouvoir pathogène, et, même en l'inoculant avec les produits solubles de divers saprophytes, nous ne sommes pas parvenu à lui restituer sa virulence.

II

Influence du système nerveux sur l'évolution de l'érysipèle expérimental.

I. *Influence du grand sympathique.* — Depuis longtemps déjà, les physiologistes avaient étudié l'influence du système nerveux sur l'évolution des lésions inflammatoires. C'est ainsi que M Brown-

1. Roger, *Quelques effets des associations microbiennes.* (*Société de Biologie,* 19 janvier 1889.) — *Contribution à l'étude du charbon symptomatique.* (*Revue de médecine,* 10 mars 1891.)

Digitized by Google

Séquard avait remarqué que la section du grand sympathique favorisait la guérison des plaies. Snellen, en plaçant une perle de verre sous la peau de chaque oreille, chez un lapin, et coupant le sympathique cervical, a vu la cicatrisation se faire rapidement du côté énervé, tandis que dans l'oreille intacte il se développait un abcès. Mais, d'autre part, on a pu soutenir que la congestion, résultant des paralysies vaso-motrices, était quelquefois suivie de lésions inflammatoires et particulièrement de pleurésie (Cl. Bernard) ou de méningite (Goujon). Il est vrai que les altérations des séreuses semblent relever d'infections accidentelles : la pleurésie, consécutive à l'arrachement du ganglion cervical inférieur ou du premier ganglion thoracique, s'explique par les délabrements qu'occasionne l'expérience; en prenant certaines précautions opératoires, Vulpian a évité cet accident, mais on peut se demander, avec ce physiologiste, si par la section du grand sympathique, on ne crée pas « une sorte d'imminence morbide ou plutôt une prédisposition locale à l'inflammation dans les parties auxquelles se rend ce nerf ».

Aujourd'hui que l'on connaît le rôle des microbes dans la production des inflammations, on est conduit à rechercher si la congestion que détermine la section du sympathique ne diminue pas la résistance des tissus aux agents infectieux; leur intervention accidentelle expliquerait parfaitement la contradiction des résultats obtenus par les divers expérimentateurs.

Il fallait donc reprendre la question et rechercher quelle influence exercent les paralysies vaso-motrices sur l'évolution d'une maladie infectieuse déterminée. Le streptocoque de l'érysipèle se prêtait très bien à une étude de ce genre. En inoculant ce microbe sous la peau des deux oreilles, il était aisé de suivre les modifications que pourrait déterminer la paralysie des vaso-moteurs; celle-ci, comme on sait, s'obtient très facilement en sectionnant le grand sympathique, ou mieux en extirpant le ganglion cervical supérieur. Dans cette opération, qui n'exige pas de grands délabrements, l'incision est faite au milieu du cou, à égale distance des deux oreilles; on ne risque donc pas de voir le traumatisme opératoire venir troubler les résultats de l'expérience; si en effet on coupait le nerf près du point inoculé, il est évident que la lésion des tissus, l'épanchement de sang ou de sérosité qui en est la conséquence, seraient autant de causes d'erreur empêchant une conclusion rigoureuse.

Nos recherches ont porté sur huit lapins; les résultats ont été tellement concordants que nous n'avons pas cru devoir opérer sur un plus grand nombre d'animaux.

Dans tous les cas, l'expérience a été faite de la même façon : avec

Digitized by Google

une seringue de Pravaz à canule très fine, nous introduisons de six à huit gouttes d'une culture de streptocoque : l'injection est pratiquée en des points symétriques des deux oreilles, à la partie moyenne, un peu en dedans de l'artère centrale. Aussitôt après l'inoculation, nous arrachons le ganglion cervical supérieur d'un côté.

Au bout de vingt-quatre heures, on constate qu'il existe, du côté énervé, outre la rougeur et la chaleur résultant de la paralysie vasomotrice, un certain degré d'œdème surtout marqué au point d'inoculation; de l'autre côté l'oreille paraît saine ou presque saine. Dans les deux ou trois jours suivants, l'érysipèle se développe dans les deux oreilles, la lésion semblant toujours plus accentuée du côté où l'on a supprimé le sympathique.

Mais, du troisième au cinquième jour, l'aspect change notablement; l'oreille dont le sympathique est intact, est fortement œdématiée, surtout dans la portion avoisinant le bord antérieur; elle est pesante et l'animal la laisse pendre, tandis que l'autre est maintenue relevée, comme à l'état normal; cette différence d'aspect est tout à fait caractéristique. Si l'on examine de plus près l'oreille énervée, on reconnaît qu'elle est encore congestionnée, mais l'œdème a diminué notablement. Vers le sixième ou le huitième jour, elle est presque complètement revenue à l'état normal; il n'existe qu'un peu d'induration au niveau du bord antérieur et une légère infiltration de sérosité ou de pus au point où a été pratiquée l'inoculation : il n'est pas rare d'observer à ce niveau un petit abcès dont la guérison se fait assez lentement. Pendant ce temps, du côté où le sympathique est intact, les lésions se sont encore accentuées; l'infiltration des tissus a augmenté dans des proportions considérables; souvent on voit apparaître des pustules ou des phlyctènes remplies d'une sérosité sanguinolente et occupant généralement la face interne de l'oreille, près du bord antérieur ou du bout libre; à la suite de ces lésions ou d'emblée peut survenir du sphacèle, entraînant la perte d'une partie de l'oreille. La différence entre les deux côtés est alors saisissante : l'oreille énervée est complètement guérie ou présente tout au plus un petit abcès au point d'inoculation; celle du côté intact est pendante, plus ou moins œdématiée, souvent échancrée par la chute des eschares, au niveau du bout libre ou du bord antérieur. L'infiltration œdémateuse disparaît généralement vers le quinzième jour; mais elle peut persister pendant vingt et même trente jours.

En résumé, la section du sympathique favorise tout d'abord la réaction locale; mais au bout de trois ou quatre jours, les manifestations inflammatoires rétrocèdent; elles ont disparu vers le huitième

Digitized by Google

jour; à ce moment, du côté intact, l'œdème est énorme et l'infection peut aboutir au sphacèle et à la mutilation de l'organe.

La paralysie des vaso-moteurs augmente donc la résistance des tissus, en favorisant l'exsudation des liquides bactéricides (Baumgarten), et en hâtant l'arrivée des leucocytes. Il est établi, en effet, que la diapédèse ne peut se produire qu'après une dilatation préalable des vaisseaux. Les expériences de M. Bouchard ont bien mis ce fait en lumière et ont démontré l'importance des réflexes vaso-moteurs dans la production des lésions locales d'origine microbienne. Or, nous avons constaté, en plaçant sous la peau des oreilles des lamelles chargées de streptocoques, que l'arrivée des leucocytes se faisait plus rapidement quand on sectionnait le sympathique. En opérant sur un même lapin, on trouve souvent, au bout de quatre ou cinq heures, qu'il y a quarante à cinquante fois plus de cellules rondes du côté opéré que du côté intact.

Les différences, observées dans ces expériences comparatives, sont d'autant plus marquées que la section du sympathique a un double effet : elle congestionne l'oreille du côté opéré; elle anémie l'oreille du côté intact. Les résultats se trouvent ainsi présenter une très grande netteté, puisque les modifications vaso-motrices se produisent en sens inverse des deux côtés. On a donc tout avantage à opérer sur un seul animal; agir autrement ce serait s'exposer à des erreurs tenant aux dispositions individuelles qui peuvent modifier les réactions inflammatoires, consécutives aux inoculations virulentes.

Les résultats que nous venons de rapporter ont été relatés dans une communication préalable, à la Société de biologie, le 3 mai 1890; en même temps, nous avons montré à nos collègues plusieurs animaux dont l'examen confirmait la réalité des faits que nous avancions. Depuis cette époque, la question a été reprise par M. Ochotine [1], qui, dans un intéressant travail, arrive à des conclusions totalement différentes des nôtres : d'après lui, la section du sympathique augmente l'intensité de l'inflammation érysipélateuse et en prolonge la durée. L'auteur en tire cette conclusion pratique, qu'il faut s'opposer au développement des lésions inflammatoires et entraver les phénomènes congestifs. Il nous semble difficile, à l'heure actuelle, d'interpréter exactement des faits thérapeutiques, qui sont bien trop complexes; nous préférons rester sur le terrain expérimental et, dans cet ordre d'idées, nous pouvons rappeler une belle

1. Ochotine, *De l'influence de la paralysie vaso-motrice sur l'évolution de l'inflammation produite par le streptocoque de l'érysipèle.* (*Archives de médecine expérimentale*, 1er mars 1892.)

Digitized by Google

expérience de Samuel; ce savant physiologiste frotte l'oreille d'un lapin avec de l'huile de croton, et, par un refroidissement mesuré, il empêche tout phénomène réactionnel : le résultat, c'est la nécrose du pavillon et sa perte au moins partielle. Il n'est donc pas toujours heureux d'entraver le développement de l'inflammation; l'expérience le démontre, l'observation le faisait prévoir. Depuis longtemps, on admet que certaines réactions inflammatoires ont un effet favorable; nous pourrions facilement établir que cette idée est aussi vieille que la médecine, mais, sans vouloir nous lancer dans une discussion historique, nous nous contenterons de rappeler que M. Metchnikoff[1] considère l'inflammation comme une réaction phagocytaire salutaire, s'accomplissant souvent avec le secours du système nerveux. Si l'on peut reprocher à M. Metchnikoff une conception trop exclusive, puisqu'il n'envisage que le rôle des phagocytes, il faut reconnaître que sa théorie générale cadre parfaitement avec les faits observés : M. Bouchard a établi, en effet, que la lésion locale, consécutive à une inoculation virulente, représente une manifestation favorable et protège l'organisme contre l'infection générale. La théorie faisait donc prévoir que plus le développement de la lésion locale serait rapide, plus la résistance de l'organisme serait grande, plus les chances d'infection générale seraient écartées. Il s'est trouvé que nos recherches ont confirmé cette déduction; et, pour qu'on puisse se rendre compte de la netteté des résultats que nous avons obtenus, nous croyons devoir rapporter ici quelques-unes de nos expériences. On pourra juger ainsi en connaissance de cause.

Expérience. — 5 mars 1890, inoculation sous la peau de chaque oreille de 7 gouttes de culture. Arrachement du ganglion cervical supérieur à gauche.

6 mars. — *Côté énervé* : Plaque rouge, chaude. — *Côté intact* : Rien.

8 mars. — *Côté énervé* : Œdème assez marqué, chaleur et rougeur très vives. — *Côté intact* : Œdème léger.

10 mars. — *Côté énervé* : Amélioration notable. — *Côté intact* : Œdème considérable; oreille tombante.

12 mars. — *Côté énervé* : Guérison presque complète; il ne reste plus qu'un peu d'œdème sur le bord antérieur du pavillon. — *Côté intact* : Plaque de sphacèle, amenant le 15 la destruction du bout libre de l'oreille.

28 mars. — *Côté intact* : Perte d'une partie du pavillon; œdème chronique persistant.

Expérience. — 26 mars 1890, inoculation sous la peau de chaque oreille de 8 gouttes de culture. Arrachement du ganglion cervical supérieur à droite.

1. Metchnikoff, *Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation*, Paris, 1892.

Digitized by Google

28 mars. — *Côté énervé* : Érysipèle intense. — *Côté intact* : Œdème léger.

30 mars. — Érysipèle, sensiblement pareil des deux côtés; les deux oreilles sont tombantes.

3 avril. — *Côté énervé* : L'oreille se relève. — *Côté intact* : Un peu de sphacèle.

4 avril. — *Côté énervé* : Un peu d'œdème sur le bord antérieur. — *Côté intact* : Œdème dur et considérable.

6 avril. — *Côté énervé* : Guérison.

12 avril. — *Côté intact* : Guérison; perte d'une petite portion du pavillon.

Expérience. — 28 mars 1890, inoculation sous la peau de chaque oreille de 8 gouttes de culture; arrachement du ganglion cervical supérieur du côté gauche.

29 mars. — *Côté énervé* : Érysipèle léger. — *Côté intact* : Rien.

31 mars. — *Côté énervé* : Érysipèle assez intense. — *Côté intact* : Œdème léger.

2 avril. — *Côté énervé* : Guérison. — *Côté intact* : Œdème considérable; oreille tombante.

3 avril. — *Côté énervé* : Nouvelle poussée érysipélateuse ramenant un certain degré d'œdème. — *Côté intact* : Apparition de petits abcès.

4 avril. — *Côté énervé* : L'œdème a déjà diminué.

6 avril. — *Côté énervé* : Guérison.

12 avril. — *Côté intact* : Œdème chronique; pustules se reproduisant constamment jusqu'au 25 avril.

Dans les deux premières expériences ci-dessus rapportées, il s'est produit de la gangrène; nous ne pouvons dire si celle-ci résulte d'une infection secondaire; il se peut, en effet, que l'érysipèle ait favorisé la pénétration des germes qui se trouvent sur la peau et que ce soit à eux qu'il faille attribuer le sphacèle du côté intact. Peu importe du reste, au point de vue qui nous occupe. Nos expériences n'en démontrent pas moins l'influence des paralysies vasomotrices sur l'évolution et la résolution des inflammations d'origine microbienne. Elles nous semblent d'ailleurs en parfait accord avec les résultats obtenus par Samuel et de Paolis, et nous ne comprenons pas pourquoi M. Ochotine nous oppose constamment les recherches de ces savants. Samuel, en opérant sur des lapins dont il plongeait les oreilles dans de l'eau chaude, a constaté que « du côté où l'inflammation, à la suite de la paralysie des vaso-moteurs, est exagérée, il survient une guérison prompte et définitive »[1]. Quant à de Paolis, il a opéré avec le streptocoque; il a vu l'érysipèle débuter dans l'oreille énervée vingt-quatre heures après l'inoculation; vingt-quatre

1. Metchnikoff, *loc. cit.*, p. 179.

Digitized by Google

ou trente heures plus tard, l'inflammation était très intense de ce côté, tandis que de l'autre elle ne faisait qu'apparaître, ou atteignait son maximum le quatrième ou le cinquième jour. Du côté énervé, la guérison survenait du sixième au huitième jour; du côté intact, du douzième au treizième. Qu'on compare cette description à celle que nous avons donnée et on avouera que, sauf quelques détails secondaires, les résultats sont concordants.

Nous n'avons pas à rechercher pour quel motif les expériences de M. Ochotine diffèrent des nôtres. Nous ne mettons nullement en doute les résultats qu'il a obtenus; nous pensons seulement que les conditions expérimentales n'ont pas dû être les mêmes de part et d'autre. C'est qu'en effet, en matière de pathologie expérimentale microbienne, le déterminisme est extrêmement difficile à établir; pour le cas actuel, il faut tenir compte au moins de trois facteurs différents : la résistance *variable* de l'animal sur lequel on opère; les modifications *variables* que détermine la section du sympathique; la virulence *variable* du microbe. Ces trois causes d'erreur peuvent venir à chaque instant traverser une expérience et lui imprimer des modifications que nous ne sommes pas toujours capables de prévoir.

Mais, nous le répétons, nous n'avons nullement l'intention de faire la critique du travail de M. Ochotine. Nous croyons seulement devoir maintenir l'exactitude de nos résultats et nous pensons pouvoir conclure que la section du sympathique a pour effet d'avancer le début de l'inflammation, d'en hâter la résolution et de s'opposer au sphacèle.

II. *Influence des nerfs sensitifs sur l'évolution de l'érysipèle expérimental.* — Tout autre est l'influence des paralysies sensitives. Pour s'en convaincre, il suffit de faire des expériences semblables aux précédentes; mais au lieu d'arracher le ganglion cervical supérieur, on devra couper le nerf auriculo-cervical. Cette opération se pratique très facilement à la base de l'oreille; elle est suivie de l'anesthésie de toute la partie moyenne de l'organe; la sensibilité ne persiste que sur les bords. Dans plusieurs expériences, l'inoculation a eu lieu aussitôt après la section nerveuse; d'autres fois, nous avons attendu un temps variable, de quatre à vingt jours. Nous avons eu le soin, dans tous les cas, de pratiquer une plaie du côté que nous ne voulions pas énerver; nous mettions à nu le nerf auriculo-cervical, mais nous ne le sectionnions pas : de cette façon, nous évitions d'attribuer à la paralysie ce qui aurait pu dépendre simplement de l'opération.

Pour que les différences, entre les deux côtés, soient bien appré-

Digitized by Google

ciables, il faut inoculer sous la peau de chaque oreille une très petite quantité, 3 à 4 gouttes, d'une culture active, ou mieux 12 à 16 gouttes d'une culture atténuée. Voici ce qu'on observe dans ces conditions.

Pendant les trois ou quatre jours qui suivent l'inoculation, il se produit dans chaque oreille, au point injecté, une plaque rouge, ayant de 1 à 2 centimètres de diamètre; parfois il se forme un petit abcès à ce niveau; celui-ci ne tarde pas à s'ouvrir, la zone inflammatoire qui l'entoure disparaît du côté sain et la lésion se cicatrise. Tout autre est l'évolution du côté énervé : du quatrième au sixième jour après l'inoculation, la plaque érysipélateuse s'étend peu à peu, envahit progressivement toute l'oreille; à ce moment, c'est-à-dire vers le sixième ou le septième jour, les différences entre les deux côtés sont des plus manifestes; tandis que l'oreille qui n'est pas énervée, est déjà guérie ou n'offre qu'un petit abcès, l'autre est pendante, lourde, œdématiée, rouge et chaude. Alors peuvent se produire, comme dans tout érysipèle intense, des phlyctènes remplies d'un liquide séreux, des abcès ou de petites plaques de sphacèle; dans ce dernier cas, la chute des eschares entraîne une mutilation de l'organe, échancrure ou perforation. Il faut souvent un mois et même plus pour que l'évolution morbide soit achevée.

Les résultats sont sensiblement les mêmes, que l'inoculation ait été pratiquée aussitôt après la section nerveuse ou au bout d'un certain laps de temps.

Quand on emploie des cultures très virulentes, l'érysipèle se développe des deux côtés; il est plus marqué et plus long à guérir dans l'oreille énervée; mais on conçoit que les différences sont moins saisissantes que lorsqu'on inocule des agents atténués, qui ne produisent du côté sain qu'une lésion insignifiante.

Conclusions. — Les recherches que nous avons poursuivies sur le rôle du système nerveux dans l'infection érysipélateuse, peuvent se résumer dans les deux conclusions suivantes [1].

La section du grand sympathique hâte la guérison et empêche la mutilation de l'oreille inoculée.

La section des nerfs sensitifs favorise l'infection qui peut aboutir au sphacèle et entraîner la perte d'une portion de l'organe atteint.

1. Dans un travail récent (*Archives de Médecine exp.*, 1892, p. 638) M. Frenkel a étudié l'influence qu'exercent les sections des nerfs sur la marche de l'infection charbonneuse : il a reconnu que la paralysie vaso-motrice retarde la mort des animaux, que la section des nerfs sensitifs accélère l'évolution du processus charbonneux. Les résultats indiqués par cet expérimentateur sont donc tout à fait comparables à ceux que nous avons obtenus.

Digitized by Google

III

Vaccination contre le streptocoque.

Plusieurs observateurs, et particulièrement de Paolis, ont établi qu'il est possible de conférer aux animaux l'immunité contre le streptocoque. De Paolis en injectant dans les veines des cultures atténuées est parvenu à rendre les animaux réfractaires à l'action des cultures virulentes.

Un deuxième procédé consiste à inoculer le virus dans une oreille; à la suite de l'érysipèle, l'animal a acquis également l'immunité. Pourtant l'inoculation sous-cutanée détermine encore une lésion, mais cette lésion est très légère; souvent ce n'est pas un érysipèle qui se développe, mais simplement un abcès. Voici à titre d'exemple une de nos expériences.

Expérience. — Un lapin A reçoit, le 8 juin 1890, sous la peau de l'oreille, 12 gouttes d'une culture de streptocoque dans le sérum. L'érysipèle commence à se développer le surlendemain; le 14 juin, l'oreille est tombante, volumineuse, infiltrée d'une grande quantité de sérosité, présentant quelques phlyctènes et du sphacèle à sa partie terminale; l'état général est grave. Nous pratiquons alors, au thermo-cautère, l'amputation de l'oreille; à partir de ce moment, l'animal va mieux et se rétablit rapidement.

Le 3 juillet, nous lui injectons, ainsi qu'à un témoin N, 12 gouttes d'une culture dans du sérum.

Le 6 juillet, chez les deux lapins, l'oreille est chaude et un peu œdématiée. Le 8, la chaleur et l'œdème ont augmenté chez le témoin; son oreille est tombante; chez le vacciné, il existe aussi un érysipèle, mais il est plus léger. Le 10, les lésions ont presque complètement rétrocédé chez A; chez N, il s'est produit un œdème énorme avec gangrène d'une partie de l'oreille : cet animal succombe le 11 juillet; l'autre est déjà guéri.

Le 8 août, le lapin A est inoculé de nouveau, ainsi qu'un témoin N_2 avec 16 gouttes d'une culture dans du sérum.

Le 10 août, le lapin neuf, qui ne présentait qu'une légère rougeur au niveau du point inoculé, succombe à 10 heures du matin, à une infection générale, comme le démontre l'ensemencement de ses organes.

Chez le lapin A, il existe de la rougeur et de l'œdème qui rétrocèdent rapidement à partir du 15 août.

Le lapin A est inoculé une quatrième fois le 28 août; on lui injecte 20 gouttes d'une culture dans du sérum; un lapin neuf N_3 reçoit 18 gouttes de la même culture.

Le 30, il existe un peu d'œdème au point inoculé chez A. Chez N_3, il

Digitized by Google

s'est développé un érysipèle, déjà considérable. Il se produit chez A un abcès qui s'ouvre le 1er septembre et met une vingtaine de jours à se cicatriser. Chez N_1, l'érysipèle augmente les jours suivants et finit par entraîner la mort de l'animal, le 6 septembre.

Enfin, le 26 septembre, le lapin A fut encore inoculé, ainsi qu'un témoin N_2 avec 15 gouttes d'une culture dans du sérum. Il se produisit simplement un abcès, tandis que chez le témoin, il se développa un érysipèle intense, qui finit par guérir vers le 16 octobre.

Ce fait, auquel nous pourrions en ajouter d'autres absolument semblables, démontre que les inoculations successives, tout en augmentant considérablement la résistance des animaux, ne les mettent pas tout à fait à l'abri de l'infection : une culture virulente qui fait périr les animaux neufs, détermine encore une lésion locale légère; chez les animaux ayant subi plusieurs inoculations il ne se développe pas d'érysipèle, mais il se produit un abcès. C'est ce qu'on peut saisir facilement en suivant l'histoire du lapin dont nous venons de parler et qui a été inoculé 5 fois du 8 juin au 26 septembre 1890.

Il est important de rapprocher ces résultats expérimentaux des faits qu'on observe en clinique. Chez l'homme, l'érysipèle est une maladie récidivante; on pourrait donc supposer qu'une première atteinte ne confère aucune immunité; cette conclusion ne serait pas exacte; comme le fait remarquer M. Jaccoud, les érysipèles qui se répètent sont de moins en moins étendus et de moins en moins graves; il semble donc que chaque atteinte nouvelle augmente la résistance du malade; nous avons obtenu un résultat semblable chez le lapin qui fait l'objet de l'observation précédente.

Entre deux érysipèles, il s'écoule toujours un certain laps de temps et il est rationnel de supposer qu'il existe dans ces intervalles une immunité véritable. D'ailleurs la guérison d'une maladie infectieuse ne se comprend guère qu'en admettant une modification de l'organisme qui en fait un mauvais milieu de culture pour l'agent pathogène. Suivant que cette modification sera passagère ou permanente, l'immunité sera transitoire ou durable. Chez le lapin, la résistance conférée par une inoculation antérieure semble plus marquée que chez l'homme; mais il est certain qu'une comparaison exacte n'est guère possible à établir. On doit envisager la question à un point de vue plus général et dans ces conditions on doit reconnaître qu'il n'y a pas de discordance entre les faits observés chez l'homme et chez les animaux.

Digitized by Google

IV

Produits solubles sécrétés par le streptocoque.

Après avoir établi qu'il est possible de vacciner contre le streptocoque, il nous faut rechercher si l'immunité contre ce microbe peut être conférée au moyen de matières solubles. On se heurte aussitôt à une première difficulté, c'est que ces produits solubles sont toxiques. Pour ne pas scinder leur histoire, nous allons étudier simultanément les diverses propriétés des substances sécrétées par le streptocoque.

Propriétés toxiques — L'action de ces produits solubles n'a guère fixé l'attention des observateurs; Manfredi et Traversa sont les seuls auteurs qui, avant nous, se soient occupés de la question. Dans un mémoire fort remarquable [1], ils ont montré que les cultures du streptocoque, débarrassées de tout élément figuré au moyen du filtre de porcelaine, sont toxiques pour la grenouille, le cobaye et le lapin; chez ce dernier animal, trente à cinquante minutes après une injection sous-cutanée du liquide filtré, on voit apparaître un certain degré de somnolence, puis une légère parésie des extrémités : le plus souvent, l'animal est rétabli au bout de quelques jours.

Pour obtenir les matières solubles nécessaires à nos recherches, nous avons cultivé le microbe dans une bouillie de viande préparée de la façon suivante : une certaine quantité de viande de bœuf, finement hachée, est mélangée à son poids d'eau, puis chauffée une demi-heure à l'autoclave à 120°; le lendemain, le liquide est dégraissé, alcalinisé au moyen de la lessive de soude et chauffé comme la veille; le surlendemain, après s'être assuré que le liquide est resté légèrement alcalin, on le chauffe une troisième fois, après l'avoir recouvert d'une couche d'huile d'olive, dans le cas où l'on veut que le microbe se développe à l'abri de l'air. On n'a plus qu'à ensemencer le milieu ainsi préparé et à le placer à l'étuve à 30° pendant quinze jours; au bout de ce temps, le liquide est repris, la viande fortement exprimée; puis le tout est filtré sur une bougie de porcelaine. S'il s'agit de culture à l'abri de l'air, on aura soin, pour éviter toute oxydation, de conserver le liquide filtré sous une couche d'huile stérilisée, et de le laisser dans l'obscurité.

Nous nous sommes constamment servi de cultures maintenues à

1. Manfredi e Traversa, *Sull'azione fisiologica e tossica dei prodotti di coltura dello streptococco dell' erisipela.* (*Giornale internaz. delle scienze mediche*, 1888.)

Digitized by Google

l'abri de l'air, Manfredi et Traversa ayant démontré qu'elles étaient beaucoup plus actives.

Pour déterminer le pouvoir toxique de ces cultures, nous avons injecté le liquide filtré sur porcelaine dans les veines d'un certain nombre de lapins : la dose mortelle, qui varie quelque peu d'une culture à l'autre, oscille de 13 à 20 c. c. par kilogramme. A la suite de l'injection, les animaux restent somnolents; le lendemain ils présentent une diarrhée très abondante; l'amaigrissement est rapide et porte surtout sur les muscles des lombes et des membres postérieurs, qui sont fréquemment parésiés. La mort survient dans ces conditions au bout de deux ou trois jours; à l'autopsie on ne trouve aucune lésion notable.

Nos résultats sont semblables à ceux qu'ont obtenus Manfredi et Traversa. On avait objecté à ces auteurs que les troubles observés par eux ne rappelaient en rien les phénomènes que détermine la culture vivante du streptecoque; cette critique n'a plus de valeur aujourd'hui que nous avons obtenu une forme chronique caractérisée par des symptômes assez analogues à ceux que produisent les matières solubles. Dans les deux cas, on observe de la diarrhée, de l'amaigrissement, de la paralysie du train de derrière; il n'y a de différence que dans l'évolution. Les accidents, produits par les cultures vivantes, apparaissent tardivement et n'entraînent la mort que quinze jours après l'inoculation. Ici, au contraire, l'évolution est rapide; l'économie est en quelque sorte sursaturée de produits toxiques; mais si l'on diminue la dose ou si on l'introduit d'une façon fractionnée, on ne détermine pas de maladie; autrement dit, par les injections intra-veineuses de culture filtrée, nous n'avons pas obtenu une maladie chronique. Cette différence d'action du microbe vivant et de ses toxines ressort nettement de l'expérience suivante : un lapin reçoit 1 c. c. de culture vivante, il succombe dans la cachexie, avec une légère paraplégie, au bout de trente-deux jours. Deux autres lapins reçoivent l'un 2 c. c. et l'autre 4 c. c. de la même culture filtrée sur porcelaine; ils restent tous deux en parfait état. La maladie chronique n'est donc pas due aux toxines introduites avec le microbe, à moins d'admettre, ce qui n'est pas invraisemblable, que la matière nocive est arrêtée par le filtre; mais il est plus probable que c'est le microbe vivant qui sécrète des substances solubles qui imprègnent peu à peu l'organisme.

Pour établir la nature de la substance toxique, dont nous venons d'indiquer les effets, nous avons traité le liquide filtré par dix fois son volume d'alcool absolu; il s'est fait un abondant précipité, qui a été recueilli sur un filtre, lavé à l'alcool et redissous dans l'eau salée

Digitized by Google

à 7 pour 1000. Les liquides alcooliques ont été réunis, évaporés à une basse température; puis le résidu a été repris par l'eau salée. On obtient ainsi deux extraits qui ont été étudiés séparément.

L'extrait alcoolique ne s'est pas montré toxique; nous avons injecté des quantités correspondant à 40 et 50 c. c. de culture, sans produire de trouble; ce résultat négatif doit être rapproché de celui de Brieger qui n'a pas trouvé de ptomaïne toxique dans la culture du streptocoque.

Au contraire, l'extrait aqueux donne lieu aux mêmes accidents que la culture totale; seulement, pour entraîner la mort, il faut des doses un peu plus élevées; il est nécessaire d'injecter des quantités correspondant à 20 ou 30 c. c. du liquide primitif.

Un deuxième caractère de la toxine du streptocoque, c'est qu'elle ne résiste pas à la chaleur; en soumettant à une température de 104° soit la culture totale, soit l'extrait aqueux, nous avons vu la toxicité diminuer très notablement; pour amener la mort il fallait employer des doses trois fois plus considérables qu'avant le chauffage; encore la survie était-elle plus longue; la terminaison fatale ne survenait qu'au bout de quatre à cinq jours.

On voit donc que les substances toxiques des cultures du streptocoque, par leur insolubilité dans l'alcool et leur destruction sous l'influence de la chaleur, se rapprochent des poisons qu'on trouve dans d'autres cultures, notamment dans celles du bacille de la diphtérie (Roux et Yersin) et du bacille du tétanos (Vaillard et Vincent).

Influence des produits solubles sur la résistance aux cultures vivantes. — Dans une autre série d'expériences, nous avons recherché si l'introduction des matières solubles modifiait la résistance des animaux à l'action des cultures virulentes.

Nous avons commencé par étudier les effets de la culture filtrée non chauffée; les lapins ont reçu dans les veines des quantités de liquide qui ont varié de 0 c. c. 5 à 12 c. c. 3 par kilogramme; après avoir été somnolents pendant un jour ou deux, les animaux se sont rétablis; quelques jours après l'injection, ils ont reçu dans une veine quelques gouttes d'une culture vivante de streptocoque dans du sérum; des témoins ont été inoculés de la même façon; ceux-ci ont péri en quatre, six ou huit jours; les animaux qui avaient été injectés sont morts beaucoup plus vite; quelques-uns en quatre jours, d'autres en trente-six heures, vingt-quatre et même dix-sept heures; dans ce dernier cas, le témoin avait succombé en huit jours; l'injection de la culture filtrée avait donc augmenté la réceptivité au point de faire périr l'animal onze fois plus vite qu'un lapin neuf. L'ensemen-

Digitized by Google

cement des organes a toujours permis de retrouver le streptocoque à l'état de pureté.

En comparant les résultats de ces expériences, nous avons reconnu que la prédisposition morbide, déjà manifeste six jours après l'injection, est bien plus marquée au bout de dix-sept jours et persiste encore au bout de deux mois. En revanche il ne semble pas que la quantité de liquide introduit ait une grande influence : deux lapins par exemple sont inoculés au bout de dix-sept jours; l'un, qui a reçu 0 c. c. 5, succombe en vingt-quatre heures, l'autre à qui on a introduit 12 c. c. 3 meurt en dix-sept heures; la survie a donc été sensiblement la même malgré la différence considérable dans les doses employées. Pourtant si l'on se sert de quantités extrêmement minimes, on ne produit aucun effet notable : c'est ainsi que nous n'avons nullement modifié la résistance d'un lapin en lui injectant 0 c.c. 1 de culture, soit 0 c. c. 06 par kilogramme.

On pourra se rendre facilement compte des résultats que nous avons obtenus, en parcourant le tableau suivant qui résume sept expériences.

EXPÉRIENCES	QUANTITÉ DE LIQUIDE INJECTÉ		INTERVALLE ENTRE L'INJECTION ET L'INOCULATION	SURVIE APRÈS L'INOCULATION	SURVIE DES TÉMOINS
	Par animal.	Par kilogr.			
I	24 c. c.	10 c. c.	6 jours	4 jours	6 jours
II	9	5	8 —	4 —	8 —
III	1	0,5	17 —	24 heures	8 —
IV	18	12,3	17 —	17 —	8 —
V	0,1	0,06	19 —	3 jours	3 —
VI	4,5	2,4	30 —	36 heures	8 —
VII	4,5	2,5	60 —	42 —	4 —

L'action prédisposante que possèdent les cultures du streptocoque ne doit pas être confondue avec celle que possèdent les produits de sécrétion du bacille du charbon symptomatique [1]. Dans ce dernier cas, l'action favorisante est immédiate et passagère; vingt-quatre heures après l'injection du liquide bactérien, stérilisé, le lapin a recouvré son immunité naturelle; deux ou trois jours plus tard, sa résistance se trouve même notablement renforcée; les produits du

1. Roger, *De la production par les microbes pathogènes de substances solubles qui favorisent leur développement.* (*Société de Biologie et Comptes rendus*, 1889.) — *Contribution à l'étude expérimentale du charbon symptomatique.* (*Revue de Médecine*, 1891.)

Digitized by Google

bacille charbonneux ont donc deux propriétés en apparence opposées : ils diminuent d'abord la résistance d'une façon passagère, puis ils l'augmentent d'une façon permanente. L'effet des cultures du streptocoque est bien différent ; il est analogue à celui que M. Courmont a découvert en expérimentant avec le bacille d'une pseudo-tuberculose [1] ; il est analogue à celui que MM. Courmont et Rodet [2] ont assigné au staphylocoque doré. Dans ce dernier cas, l'effet favorisant est aussi net au bout de trois mois qu'au bout de deux jours. Voilà donc trois microbes, pour lesquels il est démontré que les cultures renferment des substances diminuant, d'une façon durable, l'immunité des animaux pour l'agent qui les a sécrétées.

Ce n'est pas à dire pour cela que les cultures du streptocoque ne renferment pas de matières vaccinantes ; seulement leur action est masquée par des substances antagonistes. Pour mettre en évidence le pouvoir vaccinant des cultures, nous avons eu recours à un artifice expérimental très simple ; nous avons chauffé les liquides à 110°, puis nous les avons injectés dans les veines d'un certain nombre de lapins, à des doses qui ont varié de 5 à 30 cc. par kilogramme. Les animaux ont été inoculés plus tard, ainsi que des témoins ; ceux-ci ont tous succombé, dans un laps de temps compris entre deux et huit jours ; quant aux animaux injectés, ils ont tous survécu.

EXPÉRIENCES	QUANTITÉ DE LIQUIDE INJECTÉ		INTERVALLE ENTRE L'INJECTION ET L'INOCULATION	SURVIE APRÈS L'INOCULATION	SURVIE DES TÉMOINS
	Par animal.	Par kilogr.			
I	30 c. c.	16 c. c. 3	4 jours	∞	2 jours
II	33	17,3	6 —	∞	6 —
III	14	8	10 —	∞	7 —
IV	22	11	11 —	∞	7 —
V	54	30	15 —	∞	4 —
VI	10	5	30 —	∞	8 —

Il ressort des chiffres consignés dans le tableau ci-dessus, que l'état d'immunité est créé dès le quatrième jour, ainsi que M. Bouchard l'a déjà observé pour d'autres microbes ; il persiste encore au bout de trente jours.

1. Courmont, *Substances solubles favorisantes fabriquées par un bacille tuberculeux.* (*Société de Biologie*, 1891.)
2. Rodet et Courmont, *Produits solubles favorisants fabriqués par le staphylocoque pyogène.* (*Ibid.*, 1891.)

Digitized by Google

Nous n'avons pas recherché quelle était l'action des doses inférieures à 5 centimètres cubes par kilogramme; il y aurait pourtant un certain intérêt à faire cette étude, les expériences de M. Bouchard ayant établi qu'on peut vacciner avec des fractions de centimètre cube. Quant aux doses élevées, on ne peut dépasser celle qu'a reçue le lapin V; encore, pour pouvoir introduire une aussi grande quantité de culture, avons-nous dû injecter le liquide en deux fois, à deux jours d'intervalle.

Conclusions. — Les résultats que nous avons obtenus en étudiant les produits solubles du streptocoque nous permettent de poser les conclusions suivantes :

1° Le streptocoque de l'érysipèle, quand il se développe dans un milieu de culture *à l'abri de l'air*, produit une *substance toxique*, que l'alcool précipite et que la chaleur détruit;

2° Les cultures *filtrées et non chauffées*, injectées dans les veines d'un animal, *diminuent* d'une façon durable la résistance à l'infection par le streptocoque;

3° Les cultures *filtrées et chauffées*, injectées dans les veines d'un animal, *augmentent* sa résistance et le mettent à l'abri de l'infection par le streptocoque.

V

Modification du sérum à la suite de la vaccination.

Depuis quelques années, les expérimentateurs ont cherché à déterminer quelles sont les causes de l'immunité. On a reconnu que la résistance d'un animal contre une infection est la résultante de conditions multiples. Mais deux grands processus sont aujourd'hui bien connus : la phagocytose et les propriétés bactéricides du sérum.

On sait qu'à l'état normal le sérum frais a déjà la propriété d'entraver la végétation d'un certain nombre de microbes; sous l'influence de la vaccination, l'état bactéricide augmente dans des proportions considérables. C'est ce qui ressort des expériences que nous avons faites avec M. Charrin sur le bacille pyocyanique, de nos recherches sur le charbon symptomatique et le pneumocoque, des travaux de Behring et Nissen sur le vibrion de Metchnikoff, de Zässlein sur le vibrion cholérique. Suivant que l'ensemencement a été pratiqué dans le sérum d'un animal neuf ou d'un animal vacciné, la végétation présente des différences tellement considérables qu'il

Digitized by Google

n'est même pas besoin d'employer la méthode des plaques pour les mettre en évidence; l'examen microscopique et parfois même l'examen à l'œil nu sont tout à fait suffisants.

Nous avons voulu rechercher si ces résultats étaient applicables au streptocoque et nous avons repris avec ce microbe les recherches que nous avions poursuivies avec d'autres agents pathogènes. Nous avons donc recueilli du sang sur un certain nombre d'animaux neufs ou vaccinés; le sang, pris au niveau de la carotide, était reçu dans des ballons stérilisés, chauffés à 40°, cette condition étant indispensable pour avoir un sérum clair. Pendant la saignée et pendant la durée de la coagulation, le ballon était maintenu incliné; le caillot se formait sur un des côtés de la paroi et sur la partie correspondante du fond, la moitié environ. Le sérum se séparait et s'écoulait au devant du caillot; on pouvait dès lors le recueillir facilement au moyen d'une pipette recourbée; puis on le distribuait dans des tubes à raison de 3 centimètres cubes chaque. Pour ensemencer ces tubes, nous nous servions, tantôt [d'une culture dans du bouillon, tantôt d'une culture dans du sérum de lapin normal; avec chaque culture, nous faisions des dilutions au 1/10, au 1/100, au 1/500 et au 1/1000 et nous semions 0 cc. 02 de chaque dilution dans un tube de sérum,

Or, quelle n'a pas été notre surprise en constatant que le développement du streptocoque se fait avec la même facilité dans le sérum des animaux neufs et dans le sérum des vaccinés. Plusieurs fois, nous avons trouvé que le nombre des chaînettes était plus considérable dans le sérum des lapins rendus réfractaires : ailleurs, le résultat était inverse; mais, dans ce dernier cas, les différences étaient minimes, nullement comparables à celles qu'on observe avec les autres microbes. Même par l'emploi des plaques, nous n'avons pas trouvé de modification notable dans l'état du sérum; la seule différence que nous ayons observée, c'est que les chaînettes des streptocoques développés dans le sérum des vaccinés sont presque constamment plus longues, c'est-à-dire constituées par un plus grand nombre de grains.

Le résultat obtenu avec le streptocoque semble donc tout à fait contraire à ce qu'enseigne l'étude des autres microbes et paraît ôter tout caractère de généralité aux faits observés jusqu'ici.

Mais, en poursuivant nos recherches, nous avons reconnu que l'anomalie n'est qu'apparente : si le développement numérique des microbes est le même dans les deux cas, leurs propriétés pathogènes sont bien différentes. Reprenons comparativement deux cultures ensemencées la veille, l'une dans du sérum normal, l'autre dans du sérum de lapin vacciné. De chacune de ces cultures injectons la

Digitized by Google

même quantité sous la peau de l'oreille de deux lapins, les résultats seront loin d'être identiques.

Dans quelques cas, la culture provenant du sérum normal est très virulente et, si l'on en a introduit 16 gouttes par exemple, l'animal succombe en deux ou trois jours; la lésion locale est minime ou nulle; il se produit une infection générale, comme le prouve l'ensemencement des viscères. Les cultures dans le sérum des vaccinés, ensemencées de la même façon que les précédentes, et placées dans des conditions identiques, déterminent l'apparition d'une lésion locale, d'un érysipèle plus ou moins étendu; mais l'état général reste bon et l'animal finit par guérir.

C'est ainsi que le 8 avril 1890, nous semons le streptocoque comparativement dans du sérum d'un animal neuf et d'un animal vacciné; le lendemain, c'est-à-dire au bout de seize heures, nous constatons que c'est dans le sérum du vacciné que le développement est le plus abondant et les chaînettes les plus longues. Nous inoculons alors deux lapins neufs; on leur injecte à dix heures du matin, sous la peau de l'oreille, 1 cc. de ces cultures.

Le 11 août, le lapin qui a reçu la culture du sérum normal paraît malade; son état général est très grave; mais il n'existe pas de lésion locale; il succombe le 12 août, à une infection générale, comme le démontre l'ensemencement du foie.

Le lapin qui a reçu la culture provenant du sérum de l'animal vacciné, a présenté au point d'inoculation un petit abcès qui s'est entouré d'une légère zone érysipélateuse; celle-ci avait déjà disparu le 14 août; il ne restait plus qu'une petite ulcération résultant de l'ouverture de l'abcès.

Dans d'autres cas, la semence originelle était moins virulente ou les quantités injectées moins considérables : on voyait l'inoculation avec les microbes du sérum normal donner naissance à un érysipèle plus ou moins intense; les streptocoques, provenant du sérum des vaccinés, produisaient tantôt un simple abcès, tantôt un érysipèle léger, apparaissant tardivement, c'est-à-dire deux ou trois jours après le développement de l'érysipèle chez l'animal témoin, s'étendant peu et guérissant rapidement, en quatre ou cinq jours; chez le témoin, l'évolution durait trois à cinq fois plus longtemps.

Expérience. — Le 25 septembre 1890, à 10 heures du matin, on prend du sang à deux lapins vaccinés A et B et à un lapin normal N.

Les lapins A, B et N sont inoculés le 26 septembre avec 15 gouttes d'une culture développée dans le sérum. Chez A, il ne se produit qu'un abcès local; chez B, on observe un abcès semblable, qui s'entoure

Digitized by Google

d'une plaque érysipélateuse ayant environ la dimension d'une pièce de 2 francs. Chez N, l'érysipèle a été bien caractérisé ; il a débuté le 30 septembre, a envahi toute l'oreille qui s'est infiltrée de sérosité, est devenue lourde, pendante, chaude et rouge ; puis il s'est développé une petite plaque de gangrène ; les lésions étaient guéries vers le 16 octobre.

Le 25 septembre, à 6 heures du soir, c'est-à-dire huit heures après la saignée, le *sérum* de ces trois lapins est décanté et ensemencé avec des cultures de streptocoque diluées au 1/100, au 1/250, au 1/500 et au 1/1000.

Le lendemain, nous trouvons des chaînettes plus longues dans le sérum des vaccinés que dans le sérum normal ; mais le développement numérique est sensiblement pareil, sauf dans le tube du lapin A ensemencé avec une dilution au 1/1000 où la végétation est moins abondante.

Le 26 septembre, à 10 heures du matin, nous inoculons le sérum ensemencé depuis la veille, c'est-à-dire depuis 16 heures, avec les dilutions au 1/250. Un lapin A′ reçoit dix gouttes du sérum de A ; un lapin B′ dix gouttes du sérum de B ; un lapin N′ dix gouttes de N.

L'inoculation détermina chez A′ la production d'un abcès qui, à aucun moment, ne s'accompagna du développement d'un érysipèle ; chez B′, il produisit un abcès semblable, mais celui-ci s'entoura d'une plaque rouge, peu étendue, formant avec l'abcès un cercle d'environ 2 centimètres de diamètre ; la lésion érysipélateuse dura peu ; elle avait disparu le 3 octobre ; chez les deux animaux les abcès furent plus longs à guérir et persistèrent jusque vers le 9 octobre.

L'évolution a été bien différente chez N′. A la suite de l'inoculation, il se produisit une plaque rouge et saillante, assez circonscrite, ne dépassant pas 4 ou 5 centimètres de longueur ; puis, vers le 2 octobre, la plaque s'étendit envahissant peu à peu l'oreille ; le 4 octobre, toute l'oreille était œdématiée, chaude et rouge. Le lendemain, l'oreille inoculée était pendante, comme dans les cas d'érysipèle intense. A ce moment la différence avec A et B était énorme, puisque ces animaux n'offraient qu'un abcès minime. L'érysipèle de N resta en l'état jusqu'au 8 octobre, puis il diminua progressivement ; le 13, il y avait encore un peu d'œdème.

Cette expérience nous conduit à une conclusion fort curieuse : les animaux neufs, inoculés avec du streptocoque qui a passé par le sérum des vaccinés, réagissent comme les animaux vaccinés, inoculés avec une culture virulente : chez A et chez A′ il ne s'est développé qu'un abcès ; chez C et chez C′, l'abcès s'est entouré d'une petite plaque érysipélateuse. La virulence du streptocoque subit donc des modifications identiques dans le corps de l'animal rendu réfractaire, et dans le sérum de ce même animal, en dehors de l'organisme.

Les effets de l'atténuation que le sérum des animaux vaccinés exerce sur le streptocoque ne sont pas seulement mis en évidence par les inoculations sous-cutanées ; les résultats sont identiques,

Digitized by Google

quand on pratique des injections intra-veineuses. Supposons un animal dont la vaccination est imparfaite; si l'on sème dans son sérum du streptocoque virulent, on obtiendra une culture qui, injectée dans les veines, sera encore capable de tuer, mais entraînera la mort moins rapidement qu'une culture provenant du même échantillon et développée dans du sérum normal. Si, au contraire, le sérum provient d'un animal parfaitement vacciné, l'atténuation sera plus considérable; l'inoculation ne produira aucun trouble appréciable. Voilà donc un nouvel exemple, démontrant que les effets sont semblables, qu'on inocule un animal vacciné avec une culture virulente ou qu'on inocule un animal neuf avec une culture provenant du sérum d'un animal vacciné.

Les faits que nous venons de rapporter soulèvent une objection : des travaux récents ont démontré que le sérum des animaux vaccinés possède des propriétés curatives; on peut donc se demander si le virus s'atténue dans le sérum des lapins rendus réfractaires ou si ce n'est pas ce sérum qui entrave l'infection, c'est-à-dire qui augmente la résistance de l'animal mis en expérience; dans cette dernière hypothèse, le microbe conserverait ses propriétés pathogènes, mais l'injection simultanée d'un sérum curateur rendrait le lapin inoculé réfractaire à son action.

Une nouvelle série d'expériences nous a permis de reconnaître que le sérum des animaux vaccinés possède effectivement des propriétés thérapeutiques; si on en injecte dans les veines d'un lapin et si, en même temps, on inocule une culture virulente, on peut voir survivre l'animal; mais c'est à la condition d'employer de fortes doses de sérum, 5 à 6 cc. au minimum. Or, dans la plupart de nos expériences, nous n'avons pas inoculé plus d'un centimètre cube de la culture développée dans le sérum de l'animal réfractaire; à une aussi faible dose, ce liquide ne possède aucun pouvoir curateur; ce fait conduit à admettre que le microbe s'est réellement modifié en se développant dans le sérum d'un animal vacciné et que, dans ce milieu, il a perdu, en partie ou en totalité, ses propriétés nocives. Nous pouvons donc maintenir nos conclusions antérieures : le rôle du sérum dans le mécanisme de l'immunité contre le streptocoque est indiscutable; seulement, au lieu d'entraver le développement des microbes, ce liquide agit en les dépouillant de leurs propriétés nocives [1]. Ainsi modifiés, ils devien-

1. Nous avons reconnu également (*Revue générale des Sciences*, 30 juin 1891) que le pneumocoque s'atténue dans le sérum des animaux réfractaires. Ce résultat a été confirmé par M. Arkharow (*Archives de médecine expérimentale*, 1er juillet 1892), qui a bien établi qu'il s'agit d'une atténuation de la virulence et non d'un pouvoir curateur du sérum.

Digitized by Google

nent incapables de résister aux autres causes de destruction qu'ils rencontrent dans l'organisme et particulièrement à l'action des phagocytes.

VI

Modification du sérum chez les animaux prédisposés.

La prédisposition créée par les produits solubles du streptocoque peut tenir soit à une altération des leucocytes, soit à une modification des humeurs. Cette deuxième hypothèse est exacte. Nous avons constaté, en effet, que le sérum des animaux prédisposés est beaucoup moins bactéricide que le sérum normal; les différences sont souvent tellement marquées qu'il suffit d'un simple examen microscopique, pratiqué de quinze à vingt heures après l'ensemencement, pour s'en rendre compte : dans ces conditions, on ne trouve souvent qu'une ou deux chaînettes, par champ de microscope, dans les préparations provenant du sérum normal; dans celles qui sont faites avec le sérum des animaux prédisposés, les éléments figurés sont innombrables. Mais les différences s'effacent bientôt et, au bout de deux ou trois jours, les deux cultures sont semblables; reste à savoir si elles sont également nocives.

Pour répondre à cette nouvelle question, nous avons cultivé le streptocoque dans les deux espèces de sérum et, trois jours après l'ensemensement, alors que le développement numérique était identique de part et d'autre, nous avons inoculé les deux cultures à des lapins, par voie intra-veineuse. Les résultats ont été extrêmement nets : constamment, les animaux qui ont reçu la culture provenant du sérum des prédisposés ont succombé avant ceux qui ont reçu la culture développée dans le sérum normal.

C'est ce qu'on saisira facilement en examinant le tableau ci-dessous, qui résume cinq expériences.

EXPÉRIENCES	CULTURES FAITES DANS LE SÉRUM			
	DES ANIMAUX PRÉDISPOSÉS		DES ANIMAUX NORMAUX	
	Quantité injectée.	Survie.	Quantité injectée.	Survie.
I	1 c. c.	20 heures	1 c. c.	12 jours
II	1,5	22 —	1,5	8 —
III	1,5	2 jours	1,5	4 —
IV	0,5	3 —	1,6	16 —
V	0,5	6 —	1,2	20 —

Digitized by Google

L'augmentation de virulence n'a pas été très marquée dans l'expérience III; c'est que l'animal qui avait fourni le sang n'était pas non plus notablement prédisposé; inoculé avec 1 cc. 5 d'une culture développée dans le sérum d'un lapin neuf, il succomba en deux jours, alors que le témoin mourait en quatre. Il se comporta donc exactement comme l'animal qui avait reçu la culture développée dans son sérum.

Pour les expériences IV et V, nous nous sommes servi, comme semence, d'un streptocoque modifié par des cultures successives dans du sérum normal; son passage dans les humeurs d'un prédisposé augmenta son pouvoir pathogène et lui permit de tuer par septicémie; au contraire, la culture développée dans le sérum normal produisit une atrophie musculaire progressive et, à l'autopsie des animaux, tués seize et vingt jours après l'inoculation, on ne trouva plus de microbes dans les organes [1].

Les résultats que nous avons obtenus avec le sérum des animaux prédisposés représentent donc la contre-partie de ceux que nous a fournis l'étude du sérum des vaccinés. Dans ce dernier cas, le microbe s'atténuait; ici, il s'exalte ou semble s'exalter, car les effets observés peuvent s'expliquer de deux façons : ou bien la virulence du microbe s'accroît réellement dans le sérum des prédisposés, ou bien ce sérum agit sur le lapin inoculé et diminue sa résistance à l'infection. Quelques expériences, encore incomplètes, nous portent à penser que c'est la deuxième hypothèse qui est conforme à la vérité; mais nous devons poursuivre de nouvelles recherches pour arriver sur ce point à une conclusion définitive. Un seul fait nous semble établi, c'est que les cultures développées dans le sérum des animaux prédisposés se montrent plus nocives que celles que l'on a faites dans le sérum normal.

Conclusions.

Arrivé au terme de notre étude, nous résumerons en dix propositions les principaux résultats que nous avons obtenus.

I. Le streptocoque de l'érysipèle, inoculé au lapin par *voie intraveineuse*, produit tantôt une *septicémie* aiguë, tantôt une *maladie chronique* caractérisée par une cachexie progressive, tantôt une *poliomyélite*, se traduisant, pendant la vie, par l'atrophie des muscles des membres postérieurs;

1. Ces deux animaux figurent sous les n^{os} x et iv dans notre mémoire sur l'atrophie musculaire progressive expérimentale (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juin 1892).

Digitized by Google

II. Inoculé *sous la peau* de l'oreille il amène, suivant son degré de virulence, une *septicémie* mortelle sans lésion locale, un *érysipèle* parfois gangreneux, un simple *abcès*;

III. La section du *grand sympathique* hâte la guérison de l'érysipèle expérimental et empêche la mutilation de l'oreille inoculée;

IV. La section des *nerfs sensitifs* favorise l'infection qui peut aboutir au sphacèle et entraîner la perte d'une portion de l'organe atteint;

V. On peut conférer l'*immunité* contre le streptocoque par plusieurs procédés : inoculation intra-veineuse de cultures atténuées; inoculation sous-cutanée d'une culture de virulence moyenne; injection intra-veineuse de produits solubles chauffés;

VI. Dans un milieu placé à l'abri du contact de l'air, le streptocoque sécrète des *produits toxiques* qui tuent à des doses variant de 13 à 20 centimètres cubes par kilog.; ces produits toxiques sont précipités par l'alcool et détruits par la chaleur;

VII. Les cultures filtrées, *non chauffées*, injectées dans les veines à des doses variant de 0,5 à 12 centimètres cubes, exercent une action *prédisposante*; elles diminuent d'une façon durable la résistance à l'infection streptococcique;

VIII. Les mêmes cultures, *chauffées* à 110 degrés, et injectées à des doses variant de 5 à 30 centimètres cubes, augmentent la résistance et confèrent l'immunité; elles sont vaccinantes;

IX. Le streptocoque, semé dans le sérum des animaux *vaccinés*, donne naissance à une culture peu ou pas virulente; ce sérum agit en *atténuant* le microbe;

X. Le streptocoque semé dans le sérum des animaux *prédisposés* donne naissance à une culture plus *nocive* que celle dont il provient; mais on ne peut dire actuellement si le sérum agit en exaltant la virulence du microbe, ou en diminuant la résistance de l'animal inoculé.

Digitized by Google

GOITRE EXOPHTALMIQUE ET DÉGÉNÉRESCENCE MENTALE

PAR LES DOCTEURS

F. RAYMOND et **Paul SÉRIEUX**

Médecin de l'hôpital Lariboisière, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Médecin adjoint à l'asile de Villejuif.

L'existence de troubles psychiques au cours du goitre exophtalmique a été signalée par les premiers observateurs qui étudièrent cette affection. Basedow, en 1840, avait déjà noté le changement qui se manifestait dans le caractère des malades, leur état d'excitation; il faisait remarquer que ces sujets sont souvent considérés comme des fous par les gens du monde [1]. Trousseau, dans ses leçons, insista également sur la bizarrerie du caractère, l'irritabilité, l'ingratitude de ces malades. Plus tard, en Angleterre et en Allemagne, on montra que des psychoses véritables pouvaient coexister avec la maladie de Graves, et divers observateurs ont, en France, dans ces dernières années, attiré l'attention sur les délires qui se rencontrent chez les exophtalmiques. Un grand nombre d'auteurs les ont considérés, et cette opinion compte encore aujourd'hui des défenseurs, comme des troubles fonctionnels faisant partie intégrante de l'affection dont ils constitueraient ainsi les symptômes d'origine cérébrale : la maladie de Basedow était donc envisagée comme une *névrose générale* ayant à la fois des signes spinaux, bulbaires et cérébraux. Ces « symptômes cérébraux » ne se bornent pas à des modifications du caractère et à des accès de manie; ils peuvent au contraire revêtir les aspects les plus divers et reproduire les traits de la plupart des formes vésaniques.

Récemment, on s'est attaché à démontrer que, dans maintes circonstances, il s'agissait en réalité d'une association d'une psychose bien définie (délires hystérique, mélancolique, etc.) à la maladie de

1. Cité par Bœdeker, *Kasuisticher Beitrag zur Kenntniss des Irreseins bei Basedow'scher Krankheit* (*Charité Annalen*, 1889).

Digitized by Google

Basedow, et que, là où l'on ne voyait auparavant que les phénomènes psychiques relevant d'une névrose (folie névropathique), l'analyse clinique montrait la coexistence de deux espèces morbides autonomes, ayant chacune ses signes pathognomoniques. Nous voudrions précisément montrer que l'association au goitre exophtalmique des états dégénératifs n'est pas rare, et que c'est à la dégénérescence mentale qu'il faut attribuer la déséquilibration psychique, les idées obsédantes, les impulsions (syndromes épisodiques des dégénérés de Magnan), et certains délires que l'on rencontre chez les sujets atteints de la maladie de Basedow. Peu nombreux sont jusqu'ici les auteurs qui se sont attachés à l'étude de ces faits : nous résumerons rapidement le résultat des recherches bibliographiques que nous avons entreprises à ce sujet.

Solbrig (1870) rapporte l'observation d'une femme de quarante-deux ans, à tares héréditaires, atteinte de goitre exophtalmique, et chez laquelle on observa un accès mélancolique, des tendances aux paradoxes et des *idées obsédantes de tuer ses enfants* qu'elle aimait énormément. La malade guérit [1].

L'un de nous en 1888 [2] signala chez une femme atteinte de maladie de Basedow, l'existence d'*idées obsédantes*, d'*impulsions* ayant tous les caractères des stigmates psychiques des dégénérés (obs. XVII).

Rivalier [3], dans sa thèse (1889), rapporte très brièvement quelques exemples, chez des exophtalmiques, d'*impulsions à frapper* (obs. I, VII, XI). Le malade qui fait l'objet de cette dernière observation éprouvait sans motif un besoin irrésistible de frapper quelqu'un : il lui semblait qu'il retirerait de l'accomplissement de l'acte un grand soulagement.

M. Renault (de Lyon) fait allusion, sans autres détails, à un cas qu'il a observé, de *kleptomanie* liée à la maladie de Basedow [4]. Eulenburg a constaté la coexistence d'un *tic convulsif* et d'accès alternatifs de manie et de mélancolie avec le goitre exophtalmique [5].

Nous rappellerons également une observation intéressante rapportée à la fois par les docteurs Boeteau et A. Vigouroux [6]. Il s'agit

1. Cité par Déjerine, *l'Hérédité dans les maladies du système nerveux* (Paris, 1886), et Martin, *Thèse*, 1890.
2. P. Sérieux, *Recherches cliniques sur les anomalies de l'instinct sexuel* (Paris, *Thèse*, 1888).
3. Rivalier, *Contribution à l'étude de la maladie de Basedow* (*Thèse*, Paris, 1889).
4. Renault, *Bulletin Soc. méd. des hôpitaux*, 28 mars 1890.
5. Eulenburg, *Ziemssen's Handbuch*.
6. Boeteau, *Des troubles psychiques dans le goitre exophtalmique* (*Thèse*, Paris, 1892). — Aug. Vigouroux, *Traitement du goitre exophtalmique par la faradisation* (*Gaz. méd. des hôpitaux*, 1er décembre 1891).

Digitized by Google

d'une jeune fille de vingt et un ans, petite-fille et nièce d'hystériques, intelligente, instruite, passionnée pour la musique et qui a toujours été émotive.

Six mois avant le début du goitre exophtalmique, elle présente du *délire du toucher* : elle redoute le contact des objets en cuivre; quand elle est obligée de les toucher elle éprouve un sentiment d'angoisse. Elle raconte elle-même qu'elle a toujours eu de petites manies; elle ne peut supporter que l'on trouble en rien l'ordre de sa chambre. Elle n'a jamais voulu longer une rivière, et c'est pour elle un supplice que de traverser un pont; elle a présenté des idées obsédantes, *du doute* : il lui arrivait de regarder à plusieurs reprises si la porte était bien fermée, elle ne s'endormait pas avant d'avoir visité plusieurs fois le foyer de l'appartement, par peur du feu; elle décachetait plusieurs fois les lettres qu'elle envoyait. Elle a eu aussi de l'*arithmomanie*, elle comptait automatiquement et malgré elle les pavés de la rue, les marches des escaliers, qu'elle fût seule ou occupée à causer avec quelqu'un. Ces différents stigmates psychiques de la dégénérescence se présentaient chez elle avec leurs caractères habituels de conscience, d'irrésistibilité, d'angoisse et de satisfaction consécutive à l'accomplissement de l'acte. Dans le cours de la maladie de Basedow, ces obsessions firent place à de la dépression mélancolique, à des idées obsédantes de suicide, à des phénomènes neurasthéniques, à des impulsions à siffler les mesures d'un air au milieu d'une conversation. Un an après, les symptômes de la maladie de Basedow s'étaient très amendés, mais les idées obsédantes (arithmomanie, doute) avaient reparu : dans la rue la malade était prise d'anxiété à la vue d'un chien; ses jambes tremblaient sous elle, son corps se couvrait d'une sueur froide; quelquefois la présence d'une personne, d'un objet sur lequel elle s'appuyait calmait son angoisse.

Les observations qui démontrent l'association de la déséquilibration mentale ou des délires des dégénérés avec la maladie de Basedow sont rares et souvent mal interprétées. Les anomalies du caractère, de l'intelligence sont presque toujours considérées comme faisant partie des symptômes psychiques du goitre exophtalmique. Les auteurs n'insistent pas toujours sur les caractères particuliers des idées délirantes qui pourraient les faire rattacher à la dégénérescence mentale. Savage rapporte une observation d'excitation maniaque avec idées de grandeurs, chez une héréditaire exophtalmique. Johnstone relate l'histoire d'une malade chez laquelle, à des idées obsédantes hypocondriaques, succéda un accès d'agitation maniaque (cité par Jacquin).

Digitized by Google

Bœdeker, dans les *Annales de la Charité* de Berlin, a recueilli un certain nombre de faits dont quatre personnels. Quelques-uns paraissent devoir être classés parmi les délires de la dégénérescence mentale : dans l'un, il s'agit d'une femme de quarante-six ans, sur l'état mental antérieur de laquelle les renseignements font défaut, mais dont l'état de dégénérescence est prouvé par ses tares héréditaires et par la succession de bouffées délirantes variées (deux accès mélancoliques — un accès de délire hallucinatoire; — père alcoolique; mère très nerveuse, ayant parfois du tremblement des mains; grand-père alcoolique; fils : a eu un accès ambitieux qui a guéri, a fait une tentative de suicide). La malade a eu un premier accès de délire mélancolique passager, après un accouchement; plus tard se manifestent les signes de la maladie de Basedow, sur laquelle viennent se greffer des troubles neurasthéniques. Enfin éclate un accès de délire mélancolique qui guérit. Trois mois après survient un accès de délire hallucinatoire, qui disparaît en deux mois.

Bœdeker a observé chez une autre exophtalmique de vingt-huit ans, dont la mère était également atteinte de maladie de Basedow, des craintes hypocondriaques survenues sur un terrain de débilité mentale; puis un accès délirant avec des manifestations épileptiques, enfin un second accès caractérisé par des idées de persécution et des idées de grandeurs, accompagnées d'hallucinations de l'ouïe très actives.

Une autre observation de Bœdeker (citée par Jacquin) concerne une femme de vingt-quatre ans, à antécédents héréditaires psychopathiques, atteinte de maladie de Basedow depuis trois ans. Un accès mélancolique éclate avec des hallucinations auditives et visuelles pénibles, des idées de suicide : dans le cours de l'accès se manifestent des bouffées très passagères d'excitation maniaque (loquacité, excitation, chants).

Jensen rapporte l'observation d'une femme mariée de trente et un ans, à tendances mélancoliques depuis la jeunesse, irascible, opiniâtre, susceptible, chez laquelle, au cours du goitre exophtalmique, on voit se succéder en six mois un accès de délire mélancolique (anxiété, agitation, idées de persécution, hallucinations de l'ouïe), un accès maniaque, et enfin un accès de délire hallucinatoire qui guérit. (Cité par Bœdeker.)

Rappelons enfin une observation de Meynert (jeune fille de dix-sept ans à antécédents névropathiques héréditaires — délire d'emblée; agitation maniaque; hallucinations de la vue), et un fait rapporté par M. Kéraval (*Thèse* de Martin, 1890) : excitation maniaque chez un déséquilibré.

La rareté relative de ces faits tient, nous en sommes convaincus, à

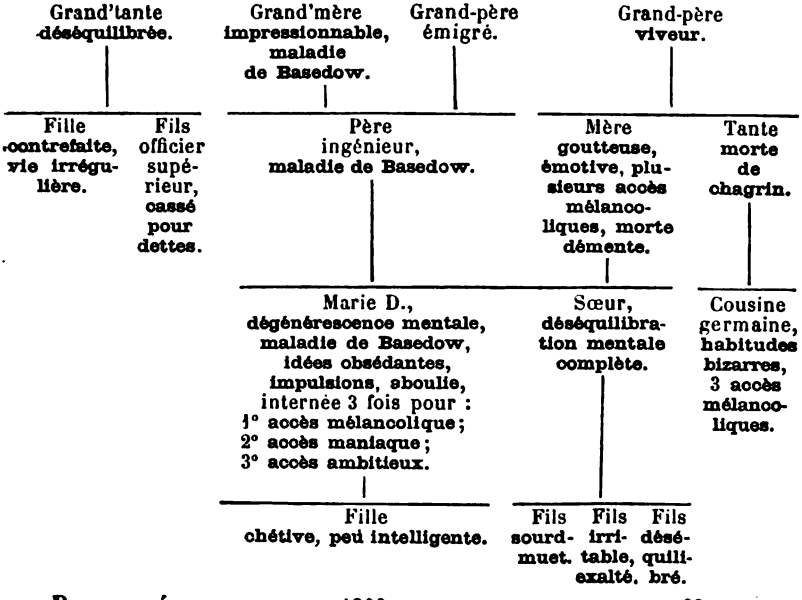
Digitized by Google

ce que l'attention des observateurs n'a pas été suffisamment attirée de ce côté; c'est ce qui nous a décidés à réunir les observations de quatre malades atteintes de goitre exophtalmique et chez lesquelles la dégénérescence mentale héréditaire se traduisait par un état de déséquilibration psychique, des idées obsédantes, des impulsions et enfin des états délirants caractéristiques. A ce propos nous reviendrons sur la question toujours à l'ordre du jour des rapports de la maladie de Basedow avec les troubles psychiques qui lui sont associés.

Obs. I. — *Tares héréditaires. — Hérédité convergente et similaire. — Dégénérescence mentale. — Déséquilibration. — Scrupules. — Emotivité extrême. — Exaltation. — Surmenage. — Chagrins. — Maladie de Basedow; tachycardie; exophtalmie; goitre; tremblement; crises diarrhéiques. — Syndromes épisodiques; terreurs morbides; arithmomanie; claustrophobie; impulsions à frapper, à se déshabiller, à acheter; aboulie; absence d'appétit sexuel; allures et aptitudes masculines. — Trois accès délirants en un an : 1° accès mélancolique passager; 2° accès d'excitation maniaque; 3° accès de délire ambitieux.*

Marie D., âgée de quarante ans, entre à Sainte-Anne (service de M. Magnan), en janvier 1888. C'est une artiste d'un talent supérieur, d'une intelligence vive, mais complètement déséquilibrée. Les tares psychopathiques abondent dans sa famille.

Tableau généalogique de Marie D....



Digitized by Google

Antécédents héréditaires ; ligne paternelle. — *Père*, ingénieur, a occupé en Russie une situation considérable. C'était un viveur. Il avait de l'*exophtalmie* et des *palpitations*. *Grand-père*, émigré, directeur d'une manufacture importante. *Grand'mère*, très impressionnable; avait également des *palpitations* et de l'*exophtalmie*. Elle est morte d'un anévrysme. La *sœur* de cette dernière était *mal équilibrée* : elle négligeait sa famille, était désordonnée, prenant une chaise pour alimenter sa cheminée, etc. Elle poursuivait le roi de ses pétitions, postant sur son passage ses filles vêtues de blanc, pour lui présenter des placets. L'une de celles-ci, *contrefaite*, a mené une existence irrégulière; un fils, officier supérieur, a été cassé pour dettes.

Ligne maternelle. — *Mère*, *goutteuse*. Avait quarante-quatre ans à la naissance de la malade; très insouciante et frivole. A eu *plusieurs accès de dépression mélancolique*, dont un d'une durée de six mois, alors qu'elle était enceinte de la malade. Un jour traversant un fleuve gelé, la glace se rompit derrière elle; depuis, elle restait parfois fort longtemps sur la rive sans pouvoir se décider à franchir la rivière; maintes fois il lui a fallu y renoncer. Elle est morte démente à quatre-vingt-quatre ans. *Tante* est « *morte de chagrin*, dans l'anéantissement ». La *fille* de celle-ci a toujours eu des *manies* singulières, collectionnant des objets de rebut (vieux bouchons, etc.), se privant de tout, elle et ses gens, pour distribuer son argent aux autres. A partir de soixante ans, elle a eu à trois reprises des *accès de délire mélancolique*. *Grand-père* viveur.

La *sœur* de la malade a la réputation d'une folle; elle est en réalité complètement déséquilibrée : existence irrégulière jusqu'au mariage; instabilité extrême, insouciance, désordre. Dénuée de sentiments affectifs à l'égard des siens, elle montre un amour excessif pour les animaux dont elle se plaît à s'entourer; elle a des élans irréfléchis de philanthropie, qui lui font abandonner sa famille pour aller soigner des étrangers. Pendant le siège elle recueille, chez elle, une inconnue avec 6 enfants; mais elle ne s'occupe pas de l'instruction et de l'éducation des siens. Elle est criblée de dettes, gaspille sans cesse d'une façon tout à fait extravagante. Pour obtenir le divorce elle a fait une dénonciation calomnieuse contre son mari, l'accusant de contrefaire des billets de banque. De ses enfants, l'un est *sourd-muet*; l'autre exalté, instable, fait en Amérique des « cures merveilleuses par le magnétisme »; un troisième n'a pu s'occuper d'une façon suivie. La *fille* de la malade est chétive, peu intelligente.

Antécédents personnels. — Mme D., dont le développement dans la première enfance avait été assez lent (retard dans l'apparition de la parole), eut à l'époque de sa première communion, des *scrupules*; elle s'imaginait sans cesse avoir commis quelque faute. Plus tard il lui arriva de ne point communier, obsédée qu'elle était par la crainte d'avoir quelque péché à se reprocher. Elle croyait également à cette époque que tout le monde la détestait. Pas de maladies dans la jeunesse, sinon des névralgies temporales.

Toute sa vie elle s'est surmenée : très passionnée pour son art, elle

Digitized by Google

dormait peu et travaillait sans cesse; elle avoue être incapable de garder aucune mesure. Mariée sans amour à un artiste, déséquilibré comme elle, déjà père d'enfants idiots, la vie conjugale ne fit que fournir un nouvel appoint à sa surexcitation cérébrale : elle commet des excès vénériens, devient très irascible, « pleure nuit et jour ». C'est il y a huit ans, pendant une grossesse, que se sont montrés les premiers signes du goitre exophtalmique; des palpitations surviennent, son cou se met à grossir, ses yeux deviennent saillants. Depuis six ans, la peau qui avait toujours été brune prend une teinte bronzée; parfois apparaissent des bouffées de chaleur, de l'effondrement des jambes, des fringales, des diarrhées incoercibles, indolentes, qui se produisent spontanément et durent quelques jours; à la moindre émotion se produit un tremblement très accentué.

Mme D... a toujours fait preuve d'un grand dévouement; charitable, désintéressée, elle a su conserver de hautes amitiés. Pendant le siège elle soignait les blessés; elle aurait, paraît-il, refusé la croix qu'on lui proposait. D'une nature énergique, elle tient la tête de son enfant pendant qu'on lui pratique la trachéotomie. Une fois qu'elle eut gaspillé le peu que lui avait laissé son mari, elle se trouva dans une situation précaire, obligée d'emprunter çà et là : elle n'en restait pas moins prodigue sans mesure avec ceux qu'elle aimait. Peu à peu sa surexcitation s'accrut; ses idées religieuses tournèrent au mysticisme; on la vit, aux bains de mer, engager un procès ridicule avec ses fournisseurs.

En 1887, fatiguée par les difficultés et les épreuves quotidiennes d'une existence sans direction, elle se livre avec plus d'ardeur à des pratiques religieuses, puis se fait des reproches, craint d'être envoyée à Saint-Lazare pour ses dettes; pendant un temps elle eut conscience de son état de désarroi moral : « Rendez-moi la raison, disait-elle, je sens que je la perds ». En juillet elle s'imagine être en butte à des machinations de la part de son entourage; elle croit surprendre une amie de sa mère, qui la loge, pratiquant des attouchements sur sa fille âgée de cinq ans. Elle se livre à des voies de fait, court les rues jusqu'à une heure avancée, son enfant sur les bras, et va se réfugier dans un hôtel; la nuit elle crie au feu. Internée dans une maison de santé, elle y arrive très exaltée, avec des hallucination de l'ouïe, de la vue. Elle a des terreurs imaginaires, croit son enfant mort, s'imagine qu'on veut abuser d'elle, s'agite, refuse de s'alimenter, fait une tentative de suicide. Trois semaines après, cette bouffée délirante avait disparu.

En décembre de nouveaux troubles surviennent : l'exaltation va grandissant; Mme D. croit qu'on cherche à pénétrer dans son appartement, lance des invitations pour une réunion tout imaginaire, fait des préparatifs pour un voyage à Naples; oublie sa fille chez un coiffeur, puis, dans un hôtel, s'écrie qu'on lui a volé son enfant, porte plainte et enfin arrive à Sainte-Anne.

A l'asile, son état d'excitation intellectuelle ne tarde pas à s'amender; elle conserve des idées de persécution, prétend que sa famille l'a fait

Digitized by Google

interner pour lui enlever la clientèle de ses élèves. Les lettres nombreuses qu'elle écrit sans cesse témoignent de sa mobilité d'humeur et de son instabilité : « Que Dieu me laisse la direction de ma fille et éloigne à jamais mes ennemis qui sont ma mère et ma belle-sœur... » Puis quelques instant après : « *Ma chère amie, j'ai une envie folle d'une bouteille de champagne, vous me feriez le plus grand plaisir de m'en apporter une et de la cacher sous votre manteau. Je pleure jour et nuit...* » Quelques heures après, une autre lettre : « Si M. votre mari est heureux à la chasse, je vous demande de m'envoyer un petit lapin avec tout ce qu'il faut pour le faire cuire... Je suis internée à Sainte-Anne pour mes étrennes, est-ce ma mère qui a quatre-vingt-quatre ans, ou bien plutôt la famille B... jalouse de mes succès, je l'ignore?... Ne suis-je pas toujours sur la croix depuis bientôt dix ans, je commence à avoir une telle lassitude de la vie, que la mort serait la bienvenue. »

Son caractère mobile, excentrique, se révèle à chaque instant : elle fait des projets irréalisables, s'enthousiasme et se lamente, se montre tour à tour souriante et alarmée. Elle est au désespoir d'être sans nouvelles de sa fille; mais elle chante néanmoins avec gaîté; elle pense à se remarier, et c'est de Sainte-Anne qu'elle entreprend une correspondance régulière avec celui qu'elle veut épouser. Elle fait des promesses à tous ceux qui l'entourent, malades et infirmières : elle se propose de fonder un lit à l'asile, oubliant qu'elle est dans la nécessité. Elle demande comme une grâce d'assister aux conférences de médecine mentale : « elle s'habillera en homme s'il le faut, dit-elle, ce ne serait pas la première fois ». Elle s'occupe de mariage entre ses amies et des employés de l'asile. A sa sortie elle fera fermer le couvent qui a recueilli sa mère et fera séquestrer sa sœur. On lui demande quel livre elle veut lire, elle répond : « la Philosophie de Leibnitz »; puis elle avoue « avoir une envie folle d'un gardenia, elle donnerait sa fortune pour en avoir un ». Un instant après, elle confie qu'elle a passé une nuit d'insomnie : elle a dit des prières à l'intention d'une personne qui lui est chère, puis des scrupules l'ont obsédée; elle démêlait dans ses vœux une part d'égoïsme; alors il lui a fallu recommencer ses oraisons; enfin elle demande à voir l'aumônier.

Mme D. est une femme de taille au-dessus de la moyenne, très maigre, à physionomie toute masculine. Elle présente des nodosités au niveau des articulations des premières et deuxièmes phalanges comme son père, auquel elle ressemble, dit-elle, au physique comme au moral. On est frappé au premier abord par une exophtalmie assez accentuée; le goitre n'est pas très développé, le pouls est à 96. Pas de signe de tabes ni d'hystérie. (L'examen du champ visuel n'a pas été pratiqué.)

Mme D., le calme une fois rétabli, peut nous faire connaître les particularités d'un état mental pathologique dont elle a conscience. Elle reconnaît être d'une émotivité extrême qui la rend tributaire de la température, d'un rayon de soleil; un rien l'abat ou l'excite. La moindre émotion, la vue d'une personne sympathique la trouble : sa sensibilité excessive se satisfait dans les démonstrations d'amitié très affectueuses,

Digitized by Google

dans les embrassements prolongés dont elle est prodigue, dans les cadeaux et les prévenances dont elle accable ses amis. Son langage trahit sa tendance à tout exagérer; elle emploie sans cesse les expressions : « adorable,... canaille. » L'idée de mourir se présente chez elle au moindre prétexte, quand elle a mal à la tête. Elle aime à se poser des questions sur la vie future : la métempsycose la préoccupe; elle sent à ses côtés les morts qui lui sont chers; elle s'est occupée de spiritisme; elle a une religion à elle : « nous irons revivre dans une autre planète pour approcher de la perfection », etc.

Mme D. nous donne quelques détails sur les idées obsédantes et les impulsions qui la tourmentent depuis longtemps. Elle a, dit-elle, une peur effroyable quand il lui faut traverser la place Saint-Augustin; elle se met à trembler, dans l'impossibilité complète d'avancer, elle doit demander le bras d'un passant pour sortir d'embarras ou faire un grand détour pour éviter la place. Il ne s'agit pas là d'agoraphobie; l'angoisse provient d'une idée obsédante, d'un pressentiment qu'elle a d'être écrasée sur cette place, et ne se produit pas en d'autres endroits. Elle a en outre facilement le *vertige*, par exemple étant montée sur un âne; elle a grand'peur du vide, il lui est impossible de monter sur une hauteur sans éprouver une sensation bizarre, « il lui semble qu'elle va accoucher, elle a mal à la matrice »; sa mère éprouvait les mêmes phénomènes. Mme D... n'aime pas séjourner dans des pièces étroites; elle fait abattre les cloisons de ses appartements, n'est à son aise que quand les fenêtres sont ouvertes; dans une loge de théâtre elle éprouve un sentiment de malaise et doit changer de place. Il lui est également impossible de rester dans une chapelle souterraine sans oppression. S'agit-il là de *claustrophobie* véritable ou de phénomènes liés à la maladie de Basedow (*sensation de chaleur, dyspnée*)? La chose est difficile à élucider.

Il existe également de l'*arithmomanie* : Mme D. se sent poussée à compter les dessins du papier des murs; dès son arrivée à l'asile, elle s'est mise à compter les carreaux; quand elle les a dénombrés un par un, elle les compte deux par deux, puis quatre par quatre. Elle en connaît le chiffre exact; elle sait qu'il y en a 72 à telle série de fenêtres. Quand elle découvre une fenêtre dont elle ignorait l'existence, elle en compte les carreaux : « Je ne le veux pas, dit-elle, et je le fais cependant »; parfois pour s'empêcher de compter, elle dit son chapelet. Quelquefois elle est poussée à prononcer toute une série de chiffres et n'est satisfaite qu'une fois arrivée à 100. Elle lutte, mais succombe souvent.

D'autres impulsions surviennent, plus bizarres et plus impérieuses. Un jour son médecin devant l'ausculter, elle est poussée à se déshabiller presque complètement devant lui, elle se rendait compte de ce que cet acte avait d'insensé, mais elle ne pouvait y résister. Ce fait s'est renouvelé à deux reprises. Une autre fois, c'est malgré elle pour ainsi dire qu'elle fait certaines confidences, tout en se blâmant de son excès de confiance. Le jeu l'attire : un jour étant avec son fils à une table de jeu, elle se sent poussée d'une façon impérieuse à jouer; si elle eût été seule, elle aurait

Digitized by Google

joué toute sa fortune. Elle n'a pas voulu y retourner une deuxième fois, se défiant d'elle-même : « Je me connais, je n'y résisterais pas. » A l'asile, agacée pendant la nuit par les cris d'une malade, elle a un désir violent de la battre; elle y résiste, mais l'obsession persistant le matin, il lui faut la satisfaire, et elle va frapper sa voisine sur la main.

Dans la période d'épuisement et de malaise qui précéda de plusieurs mois son internement, elle souffrit, pendant plusieurs semaines, d'une *aboulie* très nette. Elle commence 10 lettres sans pouvoir les finir, elle a bien la volonté d'écrire; mais elle ne peut le faire. La lutte se prolonge jusqu'à 2 heures du matin, et elle se couche sans les avoir écrites. Elle veut aller à l'église, elle ne peut : « *c'était une impuissance complète, une sensation horrible* ». Elle prend une voiture, voulant aller offrir un bouquet à son médecin, il lui est impossible d'en donner l'adresse, qu'elle sait et qu'elle voudrait donner. On lui ordonne de la viande crue; très désireuse de suivre son régime, elle ne peut donner à sa bonne l'ordre de lui apporter la viande. Au moment de sortir, elle ne peut se décider à mettre son chapeau; elle lutte longtemps, « souffrant énormément ». Elle en était arrivée à ne pouvoir se laver; elle mettait l'eau dans la cuvette et restait devant, attendant, impuissante; son mari la stimulait, elle répondait : « Je ne puis pas ». Elle a lutté trois jours avant de se décider à aller voir son médecin : elle descend, puis remonte chez elle; enfin, le quatrième jour, à 6 heures du matin, elle part. A son arrivée, elle est dans un tel trouble qu'elle peut à peine s'expliquer; quand vient le moment de prendre congé, elle ne peut le faire, elle prolonge sa visite, sans motif, d'une façon exagérée. Elle redoute parfois d'entrer dans un magasin, ne pouvant se décider à une acquisition quelconque et craignant de lasser la patience des marchands. Elle a eu pendant six mois besoin d'une jupe sans pouvoir se résoudre à l'acheter; elle a dû prier une amie de le faire pour elle.

A côté de ces phénomènes d'aboulie, elle a eu, à d'autres époques, des impulsions à acheter : elle éprouvait une satisfaction intense à faire des achats, empruntant pour des acquisitions inutiles, luttant contre son impulsion; mais plus d'une fois en vain; il lui fallait résister pour ne pas acheter tout ce qui lui plaisait. Une fois rentrée chez elle, il lui est arrivé de renvoyer toutes ses emplettes.

Son appétit est également déséquilibré : Mme D. a des *fringales* paroxystiques se produisant après une période de surmenage, de tristesse et durant plusieurs jours. Elle n'a pas alors d'aliments préférés, elle est satisfaite « pourvu qu'elle se bourre ». Si elle résiste à son besoin, il lui semble qu'elle va s'évanouir; sa faim est parfois insatiable et se réveille une heure après les repas. Cette boulimie ne paraît pas devoir être rattachée au goitre exophtalmique, car elle existait longtemps auparavant.

Au point de vue sexuel, Mme D. est également singulière. Nature masculine, elle a de l'homme la taille, la physionomie et une énergie toute virile. Elle n'a jamais rien eu des goûts et des préoccupations de son sexe. Elle n'a point, étant enfant, pris plaisir aux jeux habituels des

Digitized by Google

petites filles, leur préférant les amusements bruyants des garçons. Elle a toujours aimé la société des hommes, mais seulement au point de vue intellectuel, et parce qu'elle se trouvait avec eux en communion d'idées et de sentiments. Elle aurait voulu être homme pour étudier les sciences. Bien que chez elle les sentiments affectifs prennent une intensité exagérée, qu'elle aime avec passion, en véritable obsédée, elle n'a, dit-elle, jamais éprouvé de désirs sensuels : c'est un amour purement psychique. Les relations sexuelles l'ont toujours laissée indifférente. Sa mère lui ressemblait sous ce rapport.

Mise en liberté après quelques mois de séjour à Sainte-Anne, Mme D. ne tarda pas y revenir à la suite d'actes excentriques commis sur la voie publique. Elle manifeste à cette troisième entrée des idées ambitieuses très caractérisées : elle se dit petite-fille de l'empereur Nicolas, signe ses lettres princesse d'H... et propose à tous les puissantes protections dont elle dispose. Elle a succombé peu de temps après cette troisième séquestration.

Obs. II. — *Tares héréditaires nombreuses. — Déséquilibration mentale. — Stigmates physiques de dégénérescence : asymétrie faciale, anomalie des mâchoires, etc. — Signes psychiques : émotivité, craintes obsédantes (peur des couteaux, des verres, du vide, de la mer, crainte d'être enfermée, d'être écrasée par les montagnes, doute). — Obsessions hypocondriaques (arrêt du cœur, mort subite). — Automatisme de certains centres spinaux : contractions cloniques du grand oblique, des muscles de la cuisse du côté droit. — Hoquet. — Neurasthénie. — Triade symptomatique du goitre exophtalmique : goitre, exophtalmie, tachycardie; tremblement. — Amélioration des symptômes du goitre par l'électricité; aggravation des troubles émotifs.*

Mme X., trente-deux ans (soignée par l'un de nous depuis plusieurs années).

Antécédents héréditaires. — La mère de Mme X. était *neurasthénique* au plus haut degré. Le père, mort vers l'âge de quarante ans, était un débauché, entaché d'*alcoolisme chronique*. Le grand-père maternel a laissé la réputation d'un homme violent, irascible. La grand'mère maternelle était bizarre de caractère, en proie à des *obsessions*.

Antécédents personnels. — Mme X. a eu des accidents convulsifs dans son enfance. Elle a été menstruée à l'âge de quinze ans, et la fonction menstruelle a toujours été régulière. Orpheline de bonne heure, elle a été élevée par ses grands-parents maternels. Pendant qu'elle était au couvent, il lui arrivait de pleurer sans motif. A cette époque elle était déjà très émotive. Le moindre reproche qu'on lui adressait lui causait une impression profonde. Très religieuse, il lui arrivait souvent d'avoir des scrupules exagérés. Tous les événements de sa vie lui étaient prétexte à chagrin.

Un peu plus tard, vers l'âge de dix-huit ans, son caractère devint difficile, fantasque. Elle ne s'accordait pas avec ses compagnes.

Digitized by Google

Mariée à l'âge de vingt-deux ans, elle devint bientôt mère d'une petite fille. Quelque temps après le début de sa grossesse, elle fut prise de craintes obsédantes et de préoccupations hypocondriaques. A table, elle n'osait plus se servir d'un couteau, de peur de se blesser; elle avait la crainte, en saisissant un verre, de le voir se briser dans sa bouche. Il lui semblait aussi, à cette époque, qu'elle avait des fils dans la bouche, qui lui attachaient la langue.

Une année après son accouchement, Mme X. se sentait beaucoup mieux. Pendant deux ou trois ans, elle put vivre de la vie de tout le monde.

Il y quatre ans, Mme X. est devenue sujette à des accès de palpitations. Puis des douleurs l'ont prise dans la nuque et dans d'autres régions du corps, côté droit du ventre et lombes. Vers cette même époque, Mme X. ne pouvait traverser seule une grande place, sans être prise de l'*horreur du vide*; à chaque instant, elle éprouvait une sensation de vertige.

Un peu plus tard, Mme X... concevait des *doutes* à l'occasion des actes les plus ordinaires de sa vie. Lorsqu'elle avait fait un achat, une fois rentrée chez elle, elle se demandait si elle l'avait payé. Cette préoccupation l'obsédait, et elle ne retrouvait le calme qu'une fois que sa femme de chambre lui avait apporté une note acquittée.

Il lui arrivait aussi, lorsqu'elle était seule, d'avoir peur de traverser les grandes pièces de son appartement.

Une autre préoccupation qui l'obsédait, était de se voir enfermée, et si, lorsqu'elle sonnait ses domestiques, on n'accourait pas immédiatement auprès d'elle, elle était angoissée jusqu'à se trouver mal.

La nuit, elle réveillait quelquefois son mari en sursaut, pour lui dire qu'elle était sur le point de mourir, que son cœur se décrochait, etc. Pour la tranquilliser, il fallait chercher le médecin de la famille, qui avait souvent beaucoup de peine à persuader à la malade que son cœur était bien en place.

Le *contact de certains objets*, des pêches notamment, était particulièrement pénible pour Mme X.

Depuis trois ans, les accès de palpitations ont beaucoup augmenté en fréquence, en intensité et en durée. De plus, un nouveau phénomène morbide a fait son apparition. Mme X. a constamment des *contractions cloniques du grand oblique* de l'abdomen du côté droit. Ces contractions troublent le sommeil de la malade. Mme X. ne peut plus s'habiller elle-même. Elle ne peut plus sortir qu'en voiture; encore est-on obligé de la porter jusque dans la rue.

A partir de cette même époque, les symptômes de *neurasthénie* ont beaucoup augmenté; les angoisses, la peur de mourir, et les autres désordres psychiques sont devenus permanents. Mme X. est dans un état de faiblesse générale très grande.

État actuel (2 janvier 1889). — Mme X. est de taille moyenne, brune, maigre. Lorsqu'on l'examine alors qu'elle est debout, on est immédiate-

Digitized by Google

ment frappé par son attitude : elle se tient le corps légèrement penché en avant et très incliné à droite. Elle appuie fortement la main droite contre le flanc du même côté, mais cette pression n'empêche pas que des secousses incessantes, en rapport avec les contractions cloniques du grand oblique, impriment au tronc des vibrations latérales assez étendues.

Mme X. présente une *asymétrie faciale* très prononcée. Le menton est comme tordu et rapproché du côté droit de la face. Les dents sont longues, mal implantées, en raison des rapports irréguliers des deux mâchoires. L'œil droit est un plus clos que le gauche. Les deux *globes oculaires*, légèrement saillants, bombent en avant, sous les paupières légèrement tendues.

Le corps thyroïde est manifestemont plus volumineux qu'à l'état normal. Les battements du cœur sont rapides, précipités, au nombre de 130 à la minute. L'auscultation, la percussion et la palpation ne décèlent aucun signe de lésion organique du cœur.

Quand la malade tient ses mains étendues, on constate que celles-ci sont agitées par un léger tremblement vibratoire, à oscillations verticales, rapides (8 à 9 à la seconde).

Quand on examine la malade couchée sur un canapé et déshabillée, on est à même de bien observer les *contractions cloniques du muscle grand oblique* de l'abdomen, du côté droit. La main appliquée à plat au niveau du muscle perçoit les contractions violentes de ce dernier. Il ne nous a pas été possible de savoir si ces contractions persistent pendant le sommeil. D'après le dire de la malade, ces contractions s'étendent quelquefois aux muscles du thorax et de la cuisse, à droite, mais pendant très peu de temps.

Par moments, la malade a des crises de hoquet. La sensibilité cutanée est normale. Il n'existe pas de rétrécissement du champ visuel, pas de dyschromatopsie.

La malade se plaint de ressentir, dans la région de l'occiput et de la nuque, des douleurs très pénibles. Il existe en outre un point douloureux au niveau de l'ovaire droit et un autre au creux épigastrique. Lorsque, dans l'une de ces deux régions, on se borne à toucher la peau, on ne développe pas de douleur; pour réveiller ou plutôt pour exaspérer la douleur (car celle-ci est permanente), il faut exercer une pression tant soit peu profonde. On constate, en outre, l'existence de zones douloureuses profondes au niveau des reins.

L'examen des autres organes ne nous a rien révélé d'anormal. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Les digestions étaient relativement bonnes, l'appétit modéré. Insomnie habituelle. La malade cherche, par tous les moyens possibles, à réfréner les contractions de son grand oblique.

Elle se plaint amèrement de sa situation, pleure abondamment. Elle n'ose plus sortir de chez elle, et cependant elle marche sans grande difficulté. Elle se préoccupe beaucoup de son état; elle ne voit pas de guérison possible. Elle est convaincue qu'elle va mourir subitement, elle en est sûre, etc.

Digitized by Google

Une autre préoccupation la hante; elle est relative à la santé de sa fillette, qu'elle n'élèvera pas sans doute, et ce sera là pour elle un grand malheur, etc.

Évolution de la maladie. Traitement. — Mme X. est soumise à un traitement par l'hydrothérapie, qu'elle accepte sans difficulté : tous les soirs, vers cinq heures, elle va prendre une douche froide. Nous lui prescrivons, de plus, en fait de médication interne, les antispasmodiques les plus variés.

L'état de Mme X., loin de s'améliorer, s'est aggravé. La peur de mourir subitement la hante toujours. La crainte de voir son cœur cesser de battre, de ne plus pouvoir marcher, etc., lui vient sans cesse à l'esprit. Toutes les semaines, une ou deux fois, il faut mander un médecin la nuit, pour tranquilliser la malade.

Vers le mois de juin, Mme X. sent des tiraillements dans le cou, du côté droit. Elle craint de voir se produire dans cette région, des contractions analogues à celles qui agitent son grand oblique.

Même état du côté des yeux, de la glande thyroïde et du cœur.

Au mois de juillet, la malade conçoit le projet d'aller consulter à l'étranger un masseur célèbre, mais elle ne se décide à partir qu'accompagnée de son médecin. Le voyage se passe très bien malgré la longueur du trajet. Elle voit le masseur en question, il lui déplaît : au bout de quelques jours, elle ne voulut plus en entendre parler.

Rentrée à Paris, elle est traitée par l'électricité, qui fut bien supportée, tandis que jusque-là ce mode de traitement ne lui avait donné que de mauvais résultats. Il se produit une amélioration sensible dans l'état du goitre, amélioration qui persiste. La fréquence du pouls oscille maintenant entre 84 et 100. L'exophtalmie est moins prononcée; les contractions spasmodiques du grand oblique sont moins fortes, et par moments elles laissent à la malade des répits assez longs. L'état général est meilleur. La malade est plus forte; elle se risque à faire quelques pas dans la rue. Par contre les troubles psychiques se sont plutôt aggravés. Il y a deux ans, la malade est allée passer quelques mois au bord de la mer. Elle faisait ce voyage, malgré l'horreur que lui inspiraient les déplacements, par amour pour son enfant. Elle y est revenue l'année suivante; mais aussitôt arrivée, elle a dû repartir : la vaste étendue de l'eau lui causait une peur insurmontable.

Cette année Mme X. s'est décidée à faire un séjour en pays de montagne, toujours dans l'intérêt de la santé de sa petite fille. Elle était à peine arrivée depuis vingt-quatre heures, qu'elle repartait, obsédée par la crainte d'être écrasée par les montagnes.

Revenue à Paris, elle ne peut se résoudre à retourner sur les bords de la mer. Il a été impossible de la faire aller en villégiature dans les propriétés de son mari, car, dans ces parages, il y a également des montagnes!

Obs. III (résumée). — *Antécédents héréditaires névropathiques.* —

Digitized by Google

Signes physiques et psychiques de déséquilibration mentale : instabilité, caractère querelleur et violent; irascibilité, émotivité; terreurs nocturnes, polyurie. — Triade symptomatique du goitre exophtalmique.

Isabelle M., âgée de dix-neuf ans, entrée à l'hôpital Lariboisière, salle Trousseau, n° 27, le 18 juin 1891; sortie le 22 juillet 1891.

Antécédents héréditaires. — Père est atteint, depuis de longues années, d'un *tic douloureux de la face*. Mère, *très nerveuse, excentrique*, a eu de fréquentes *crises de nerfs*. Grand-père maternel est mort hémiplégique à quarante ans. Grand'mère maternelle était très migraineuse; vers l'âge de cinquante ans, elle a été atteinte par le rhumatisme déformant (pieds et mains). Nous n'avons pas pu nous procurer de renseignements précis sur les autres parents.

Antécédents personnels. — La malade a commencé à marcher seulement vers l'âge de deux ans et demi. L'usage de la parole lui est venu très tard, vers trois ans. A cette époque, elle avait un zézaiement assez prononcé. Elle a eu la rougeole vers la huitième année, et en a guéri facilement. Cependant quelque temps après, son caractère, assez doux, jusque-là, paraît-il, devint violent; la malade se battait fréquemment à l'école avec ses petites camarades.

M... a toujours été très émotive et très peureuse. Elle était frappée par les histoires que l'on racontait devant elle. Souvent, elle dormait mal la nuit, et avait des cauchemars se rapportant aux récits qu'elle avait entendu conter. Parfois, c'étaient de véritables terreurs nocturnes; elle poussait des cris, appelait à son secours, etc.

Réglée à treize ans, elle a toujours eu, depuis six ans, ses époques à intervalles réguliers. Les règles sont parfois douloureuses. Mise en apprentissage à l'âge de 14 ans, elle ne pouvait s'appliquer à son ouvrage. Elle avait besoin de changer de place fréquemment. Il lui fallait sortir; son appétit était irrégulier, capricieux. Les réprimandes l'exaspéraient. Elle entrait alors dans de violentes colères, et elle se portait parfois à des voies de fait.

Vers l'âge de dix-sept ans, elle fut prise, sans cause connue, de battements de cœur, de palpitations. Au début, ces palpitations la jetaient dans un désespoir inexprimable. Lorsqu'elle était couchée, il lui fallait se lever parce qu'elle entendait son cœur battre violemment. Alors des *terreurs* la prenaient; elle appelait ses parents à son secours; ce n'est que vers le matin qu'elle se calmait de nouveau.

Depuis deux ans, elle a senti ses forces disparaître graduellement; c'est ce qui l'a décidée à entrer à l'hôpital.

État actuel (19 juin 1891). — Isabelle M. est grande, assez bien musclée, pâle de figure; les pieds sont plats, larges, étalés. En l'examinant, deux choses frappent immédiatement : 1° une *asymétrie faciale* très nette : la moitié gauche de la face est plus petite que la droite; la *voûte palatine* est très profonde; ses deux moitiés sont inégales; il en est de même des deux moitiés du voile du palais; 2° les yeux sont proéminents;

Digitized by Google

les globes oculaires paraissent ou augmentés de volume, ou projetés en avant; c'est à peine si la malade peut couvrir l'œil avec la paupière.

Le corps thyroïde est notablement augmenté de volume. La malade raconte qu'au moment de ses règles, son cou grossit davantage.

L'examen du cœur ne décèle aucune lésion organique. Au niveau des vaisseaux du cou, on perçoit un souffle doux, anémique. Les battements du cœur sont rapides, précipités, assez violents par instants.

Le pouls, compté à diverses reprises dans le courant de la journée, fournit, en moyenne, 120 pulsations par minute.

La sensibilité cutanée est intacte. L'examen des yeux à l'ophthalmoscope ne révèle rien d'anormal; il n'existe pas de points douloureux.

Pas de tremblement des mains. La force musculaire est à peu près conservée aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

L'appétit est à peu près normal. Les digestions sont pénibles; renvois gazeux; acidité, constipation.

L'examen du poumon ne donne que des résultats négatifs. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Elles sont parfois *abondantes et claires* comme de l'eau de roche, surtout lorsque M. se met en colère.

La malade est d'un caractère fantasque, elle se plaint sans cesse, se dispute avec ses voisines. Elle est loquace; ses propos sont enfantins, souvent mensongers. Le sommeil est mauvais : M. se réveille parfois en sursaut en appelant sa mère. Elle est soumise à un traitement hydrothérapique et à l'électrisation qui produit une amélioration au point de vue de la tachycardie : le pouls est à 96. M... quitte le service à la suite d'une violente dispute.

La coexistence des stigmates psychiques de la dégénérescence mentale (obsessions et impulsions) avec le goitre exophtalmique est plus fréquente que ne le ferait supposer la rareté des faits de ce genre jusqu'alors relatés. Le docteur Boeteau a bien voulu nous faire savoir qu'il avait observé, en outre de la malade dont il a publié l'observation dans sa thèse, deux exophtalmiques, dont l'une, *arithmomane*, était obsédée par la préoccupation de ranger tous les menus bibelots qui l'entouraient (assiettes, verres, etc.), par séries de sept; elle était de plus *coprolalique*; l'autre avait du *délire du toucher* qui se manifestait par la peur angoissante des objets de cuivre.

Nous devons à l'obligeance du docteur Aug. Vigouroux, médecin adjoint des asiles, une observation que nous résumons ici :

Obs. IV (résumée). — *Tares héréditaires. — Déséquilibration mentale. — Idées fixes. — Impulsions diverses : vol, etc. — Accès mélancolique; internement; guérison. — Hystérie. — Maladie de Basedow.*

Marie J., vingt-cinq ans (service d'électrothérapie de la Salpétrière). Hérédité assez chargée. Oncle maternel mort d'une « maladie noire ». Sœurs

Digitized by Google

bizarres : l'une d'elles est très avare; l'autre, mariée, rend son mari très malheureux, elle a vendu son mobilier à plusieurs reprises.

La malade a toujours eu un caractère très difficile; elle a été déflorée à douze ans et a quitté sa famille de bonne heure. Étant enceinte elle a eu de nombreuses *impulsions* : elle a *volé* à différentes reprises; elle a dérobé entre autres choses un melon vert qu'elle a *mangé* y compris la queue. A vingt ans elle a été internée à l'asile d'aliénés de Blois, pour un *accès mélancolique* accompagné de troubles de la sensibilité générale; elle croyait avoir plusieurs enfants dans le ventre, se croyait grosse comme une tour, etc. Elle a eu également des *manifestations hystériques* (vertiges, hallucinations, diminution du champ visuel). D'après les renseignements fournis par son amant, c'est une déséquilibrée sans cesse *obsédée par des idées fixes* et d'une inégalité d'humeur rare : elle fait des scènes de jalousie atroce qu'elle sait n'être pas fondées, etc. Au point de vue de la *maladie de Basedow*, on a noté chez elle de la tachycardie, du goitre, du tremblement; ces divers symptômes se sont sensiblement amendés sous l'influence de l'électrothérapie. Signalons encore l'existence d'insomnie, de cauchemars, d'un sentiment de faiblesse générale.

Chez une autre exopthalmique ayant des tares héréditaires assez lourdes, le docteur A. Vigouroux a observé de l'agoraphobie à un degré très accentué.

Revenons sur certaines particularités de ces observations. Nous n'insisterons pas sur les symptômes de la maladie de Basedow elle-même (tachycardie, goitre, exophtalmie, crises diarrhéiques, tremblement, etc.). Le surmenage, les émotions pénibles paraissent, dans la première observation, avoir joué le rôle d'agents provocateurs; ces causes, en augmentant la déséquilibration mentale congénitale, ont également favorisé le développement de certains troubles psychiques; mais, fait important, chez cette malade comme chez les autres, s'étaient déjà depuis longtemps manifestés des signes de dégénérescence mentale.

Nous devons signaler d'abord l'*abondance des tares héréditaires psychopathiques* : mère et cousine germaine atteintes de mélancolie; grand'tante, cousine, sœur et neveux, tous très mal pondérés (Obs. I); — père alcoolique, mère neurasthénique, grand'mère obsédée (Obs. II); — père, tic de la face; mère hystérique (Obs. III); — oncle mélancolique, sœurs bizarres (Obs. IV); voilà plus qu'il n'en faut pour nous expliquer la fertilité pathologique du terrain sur lequel, chez nos malades, se sont développés d'une part le goitre exophtalmique, d'autre part la déséquilibration mentale, les idées obsédantes, les impulsions et les délires de la dégéné-

Digitized by Google

rescence. Nous devons en outre attirer l'attention sur l'existence de l'*hérédité arthritique* (mère goutteuse, Obs. I; — grand'mère migraineuse et rhumatismale, Obs. III), sur l'influence de l'*hérédité convergente* (hérédité morbide dans les lignes maternelle et paternelle, Obs. I, II et III), et enfin sur celle de l'*hérédité similaire* pour ce qui concerne le goitre exophtalmique, qui paraît avoir été observé durant trois générations (Obs. I). Des faits analogues de transmission similaire ont été rapportés par MM. Oesterreicher, Déjerine, Peter, Rivalier.

Rappelons aussi l'existence de *stigmates physiques* (asymétrie faciale très accentuée, anomalies des mâchoires, de la voûte palatine, Obs. II et III), et dans notre seconde observation l'association à la maladie de Basedow de deux symptômes importants : la *neurasthénie* et les *convulsions cloniques du grand oblique de l'abdomen*, ces dernières traduisant un état d'automatisme d'un des centres spinaux. Faisons remarquer que l'amélioration de la maladie de Basedow n'amena aucune rétrocession des troubles psychiques. Signalons enfin la coexistence de l'hystérie chez notre quatrième malade.

Les *trois accès délirants* de couleurs diverses qui se succédèrent en une année chez notre première malade et qui nécessitèrent chaque fois l'internement, révèlent, par leur variété, leur mobilité, leur curabilité, la nature du terrain sur lequel ils évoluaient : rappelons que le premier fut caractérisé par des idées mélancoliques et de persécution, des interprétations délirantes, des hallucinations auditives et visuelles qui provoquèrent des réactions spéciales, agitation, refus d'aliments, tentative de suicide.

Le second accès consista en un état d'excitation intellectuelle, accompagné de quelques idées de persécution et d'une instabilité mentale portée au degré le plus accusé (émotion extrême, mobilité de l'humeur, activité dévoyée). Le troisième accès fut une de ces bouffées délirantes, de nature ambitieuse, sans racines profondes dans la conscience du sujet, comme les dégénérés en sont coutumiers.

Chez la malade de l'Obs. IV, les aptitudes délirantes se traduisent dès l'âge de vingt ans par un *accès mélancolique* accompagné d'idées hypocondriaques.

La *déséquilibration mentale* se révèle par l'histoire même de nos malades qui nous montre les anomalies de l'intelligence, du sens moral, du caractère, l'inégalité d'humeur, l'instabilité, l'irascibilité, l'émotivité, indépendantes du goitre exophtalmique et en relation avec l'hérédité morbide.

Pour ce qui est des *idées obsédantes*, des *impulsions*, nous les

Digitized by Google

retrouvons dans les observations I, II et IV avec tous les caractères des stigmates psychiques de la dégénérescence (Magnan). Nos malades en ont parfaitement conscience; ces idées, qui s'imposent à elles d'une façon irrésistible, s'accompagnent d'une sensation très pénible, qui prend fin, pour les impulsions, dès que l'acte est accompli. Les idées obsédantes se présentent sous les formes les plus variées : on peut dire que chez nos malades, toutes les manifestations psychiques, sentiments, pensées, désirs revêtent cette forme obsédante. Il suffit souvent qu'une idée quelconque, indifférente ou étrange, se présente à l'esprit pour qu'elle s'impose d'une façon tyrannique, malgré le peu d'intérêt qu'elle provoque, ou en raison de son étrangeté même. (Acte de se déshabiller sans raison; obsession d'être écrasée à tel endroit; boulimie; impulsions à acheter, à jouer, à frapper, arithmomanie, Obs. I.) — (Craintes obsédantes des couteaux, des verres, de la mer, des montagnes, du vide, de la mort. Doute, Obs. II.) — (Idées fixes, impulsions à voler, à manger un melon cru, Obs. IV.) — (Arithmomanie, coprolalie, cas de Boeteau.) — (Agoraphobie, cas de Vigouroux.) Parfois c'est, au contraire, l'impulsion nécessaire à l'accomplissement de tel ou tel acte qui fait défaut, et la malade reste inerte, incapable d'agir malgré sa volonté. (Aboulie, Obs. I.)

Abordons maintenant l'étude des rapports des troubles psychiques en général avec la maladie de Basedow. Existe-t-il une folie du goitre exophtalmique? Peut-on décrire des psychoses symptomatiques de la maladie de Basedow, au même titre que le goitre, que la tachycardie, que l'exophtalmie? En constituent-elles ainsi les symptômes cérébraux, symptômes qui viendraient s'ajouter aux phénomènes bulbaires, et compléteraient le tableau clinique de l'affection considérée alors comme une névrose générale? Dans l'examen des faits qui vont servir de thème à notre mémoire nous prendrons pour guide les remarquables recherches du professeur Charcot sur l'association des névroses entre elles, et de M. Magnan [1] sur la coexistence de plusieurs psychoses d'origine différente chez le même aliéné. Ces travaux ont ouvert une voie nouvelle à la neuropathologie et à la psychiatrie. Charcot et Magnan ont, en effet, montré comment, par une analyse clinique minutieuse, on parvenait à réduire des associations cliniques complexes à leurs éléments simples; ils ont fait voir qu'il ne s'agissait pas, dans ces coexistences, de coïncidences fortuites, mais de produits différents d'un même terrain pathologique vicié par l'hérédité. On sait l'association possible du tabes et de la

1. Magnan, *De la coexistence de plusieurs délires de nature différente chez le même aliéné.* (*Arch. Neurol.*, 1880.)

Digitized by Google

paralysie générale à l'hystérie, de l'hystérie à la neurasthénie et à l'épilepsie, de l'épilepsie au délire chronique et à la mélancolie, des délires toxiques au délire mélancolique et au délire épileptique, etc. Ces vues générales, basées sur l'observation rigoureuse des faits, ont été des plus fécondes; elles nous serviront de guide dans la question qui nous occupe.

D'autre part les folies dites névrosiques et les folies sympathiques, sur l'existence desquelles on aurait pu volontiers s'appuyer pour admettre une folie du goitre exophtalmique, ne résistent pas à l'examen clinique, et pour ce qui est de la folie dite hystérique (nous laissons de côté, bien entendu, le délire qui suit ou qui constitue un équivalent de l'attaque — automatisme, somnambulisme), H. Colin[1] a montré dans sa thèse que cette dénomination devait être rayée du cadre nosologique, et qu'il s'agissait, là encore, d'un exemple d'une association morbide, d'une union de l'hystérie avec la dégénérescence mentale.

Envisagée à la lumière de ces conceptions, aujourd'hui classiques, la question des rapports de la maladie de Basedow et des troubles psychiques qui l'accompagnent s'éclaire; la question se pose alors de savoir s'il n'est pas plus conforme à la réalité clinique de ne voir dans les cas de ce genre qu'une association de deux espèces morbides. Or, disons-le de suite, la conclusion s'impose qu'il n'y a pas de psychose propre au goitre exophtalmique, qu'il n'y a pas plus de folie exophtalmique qu'il n'y a de folie hystérique ou de folie puerpérale. Cet état psychique particulier, ces troubles délirants, ces symptômes dits classiques que l'on attribue à la maladie de Basedow n'ont en eux-mêmes rien de caractéristique; ils peuvent revêtir toutes les formes possibles : excitation intellectuelle, instabilité mentale, agitation maniaque, mélancolie, délire hallucinatoire, délire alcoolique, délire chronique à évolution systématique, délires polymorphes ou systématisés des dégénérés, idées obsédantes, impulsions, ils simulent toutes ces entités morbides et tous ces syndromes au point qu'il n'y a aucune raison pour ne pas les confondre avec eux.

C'est à une conclusion identique qu'est arrivé de son côté le Dr Boeteau, qui considère les modifications psychiques presque constantes qui accompagnent le goitre exophtalmique comme indépendantes de la maladie de Basedow elle-même, et comme la manifestation de psychoses diverses associées au goitre : « ces états pathologiques différents qui se montrent simultanément chez le

1. H. Colin, *Essai sur l'état mental des hystériques*, Paris, 1890.

Digitized by Google

même sujet, gardent leur autonomie et leurs caractères propres ».

Le travail d'analyse clinique destiné à rattacher les différents symptômes associés et confondus entre eux à des entités pathologiques distinctes quoique coexistantes, a été entrepris depuis peu. On a commencé par les *symptômes physiques*; de nombreuses observations ont montré la coexistence, avec la maladie de Basedow, de l'angine de poitrine, de la migraine ophtalmique, du vertige de Menière, du tabes, de l'atrophie musculaire progressive, de la paralysie générale, de la maladie de Parkinson, de la chorée.

De même, le groupe des *symptômes psychiques* considérés jusqu'alors comme relevant du goitre, a été entamé peu à peu, à mesure qu'on l'examinait de plus près. Nous assistons actuellement à son démembrement; nous le voudrions même plus complet qu'on ne tend généralement à l'admettre.

Association avec l'hystérie. — L'association fréquente de l'*hystérie* et du goitre exophtalmique, déjà signalée par Graves et aussi par Brück (1835) qui avait remarqué la coexistence de l'exophtalmie avec l'hystérie, cette association explique déjà certains des symptômes psychiques constatés (voir Obs. IV), sans parler de divers troubles de la sensibilité et du mouvement (paralysie des membres, hémianesthésie, attaques convulsives) qui sont également, comme M. Ballet l'a montré, sous la dépendance de l'hystérie. Les hallucinations, surtout celles de la vue, relèvent souvent de cette dernière névrose.

Marcé, dans son étude sur les psychoses des choréiques, question qui présente quelque analogie avec le sujet qui nous occupe, avait déjà noté ce fait que les hallucinations étaient rarement observées dans la chorée pure; presque toujours il s'agissait de chorée unie à l'hystérie.

M. Joffroy a insisté sur la nature hystérique des hallucinations de la vue dans un cas de goitre exophtalmique. La première hallucination (vision terrifiante d'un chien enragé) s'était produite chez une jeune fille hystérique plusieurs années avant le début de la maladie de Basedow; pendant près de deux ans se manifestèrent des cauchemars fréquents, puis ces phénomènes disparurent. Le goitre exophtalmique en détermina la réapparition, suivie peu de temps après d'hallucinations [1]. Nous avons pu nous-mêmes constater chez une hystérique atteinte de maladie de Basedow depuis plusieurs années, l'apparition d'un accès délirant caractérisé par des frayeurs, des

1. Joffroy, *Troubles psychiques et hallucinations dans la maladie de Basedow.* (*Société médicale des hôpitaux*, 11 avril 1890.)

Digitized by Google

cauchemars, des actes et des discours incohérents (fureurs, chants, cris) qui nous a paru devoir être rattaché à l'hystérie. Il en est de même de certains actes impulsifs, tels que le fait rapporté par Teissier (cité par Ballet) concernant une jeune femme hystérique atteinte de goitre exophtalmique, qui éprouvait parfois une sensation de boule, sans perte complète de connaissance, mais avec des convulsions cloniques et un besoin violent de mordre les personnes ou les objets qui l'entouraient.

M. Ballet [1], à propos de l'observation d'un persécuté atteint de maladie de Basedow et d'hystérie, étudiant de près la genèse du délire, rattache les idées délirantes à des hallucinations de la vue de nature hystérique; M. Ballet ajoute, il est vrai, que l'hystérie était insuffisante à engendrer les idées de persécution relevées dans son cas : « Pour aboutir à la constitution de ces idées de persécution, dit M. Ballet, il faut le concours de deux affections souvent associées l'une à l'autre, le goitre exophtalmique et l'hystérie. L'hystérie crée l'hallucination, le goitre exophtalmique se l'approprie et s'en sert pour réaliser les idées de persécution. » Quoi qu'il en soit de cette dernière interprétation, le seul point que nous voulions en retenir pour le moment, c'est ce fait de la nature hystérique d'un des troubles psychiques de la maladie de Basedow.

Association avec l'épilepsie. — Des considérations analogues sont applicables à l'épilepsie dont les symptômes s'associent parfois à ceux du goitre exophtalmique [2]. La première observation publiée a été celle de Gildemeester; Robertson a vu chez une exophtalmique coïncider des accès épileptiformes avec un délire maniaque. Delasiauve a donné l'observation d'une femme mal pondérée, chez laquelle l'épilepsie et le goitre s'étaient développés presque parallèlement : un accès mélancolique survint avec des idées de mort, de ruine, de persécution, des hallucinations effrayantes de la vue. Mais il est loin d'être démontré que cet accès délirant, s'il était indépendant de la maladie de Basedow, fut en rapport avec l'épilepsie : nous serions plutôt disposés à le rattacher à une prédisposition vésanique.

M. Séglas rapporte également l'observation d'une mélancolique avec goitre exophtalmique atteinte de morbus sacer [3]. Des cinq observations d'épilepsie avec goitre exophtalmique recueillies par lui,

1. Ballet, *Des idées de persécution dans le goitre exophtalmique.* (*Société médicale des hôpitaux*, 29 février 1890.)

2. Ballet, *De quelques troubles dépendant du système nerveux central, observés chez les malades atteints de goitre exophtalmique et d'hystérie.* (*Revue de médecine*, 1883.)

3. Séglas, *Maladie de Basedow et mélancolie.* (*Société médico-psych.*, juillet 1890.)

Digitized by Google

M. Ballet conclut que, dans un premier groupe de faits, il s'agit d'une combinaison morbide constituée soit par la succession des accidents de la maladie de Graves et de ceux du morbus sacer, soit par la cohabitation chez le même sujet de deux affections, unies par les liens d'une parenté commune, mais indépendantes l'une de l'autre. Dans un deuxième groupe de faits, il ne s'agit plus, pour M. Ballet, de la combinaison de deux types nosologiques distincts : les accidents épileptiques sont étroitement liés au goitre exophtalmique et sont sous la dépendance directe des troubles de la contractilité cardiaque (intermittences, anémie). A propos d'une observation dans laquelle on a noté des troubles intellectuels consécutifs à l'attaque (état inconscient durant plusieurs heures, automatisme, perte du souvenir), M. Ballet, sans se prononcer d'une façon affirmative, pense qu'il existe des présomptions en faveur d'une épilepsie symptomatique de la maladie de Basedow. De nouvelles observations nous paraissent nécessaires avant de faire entrer les crises épileptiformes dans le tableau des symptômes de l'affection.

Association avec la neurasthénie. — La part qu'il convient d'annexer à la *neurasthénie* dans le partage des troubles psychiques que nous étudions est encore plus importante que celle qui revient à l'épilepsie et à l'hystérie (voir Obs. II) : le Dr Boeteau a bien mis en évidence, dans son excellente thèse, ces faits jusqu'alors mal interprétés. Il rattache à la neurasthénie un grand nombre de ces troubles nerveux vagues que l'on avait donnés comme caractéristiques de l'état mental des exophtalmiques : l'obnubilation de l'intelligence, la diminution de l'attention et de la mémoire, l'état de dépression, les idées de suicide, l'émoussement des sentiments affectifs, l'insomnie, les rêves terrifiants, la diminution de la volonté sont pour lui autant de symptômes relevant de la neurasthénie associée à la maladie de Basedow, sans parler des troubles neurasthéniques d'origine spinale que nous négligeons à dessein. Concluons donc avec le Dr Boeteau que ces phénomènes nerveux constituent « un ensemble symptomatique dont l'homogénéité atteste bien la superposition à la maladie de Basedow d'une espèce morbide méconnue, la neurasthénie ». Dans la deuxième édition de son manuel des maladies mentales, M. Régis arrive à des conclusions analogues et attribue à la neurasthénie une large part dans le groupe des troubles psychiques du goitre exophtalmique.

Association avec la mélancolie. — L'association des divers états mélancoliques (dépression, délire mélancolique, stupeur) avec le goitre exophtalmique a été plus d'une fois signalée (Paul, Bernard, Noetel). Basedow avait déjà observé un exophtalmique qui devint mélanco-

Digitized by Google

lique et « perdit le sentiment de la pudeur ». Savage (cité par Martin) rapporte l'observation d'une exophtalmique de vingt-trois ans qui eut deux accès de mélancolie : au second accès elle pensait n'être plus une femme mais une bête, s'accusait du malheur de tous ceux qui l'entouraient, disait devoir mourir, etc. Colman Collins (cité par Jacquin) a observé une femme atteinte de maladie de Basedow, qui sous l'influence de fatigues et de chagrins, fut prise d'un accès mélancolique avec refus d'aliments, idées de suicide; elle guérit assez rapidement, sans modification du goitre exophtalmique. Récemment M. Joffroy à propos d'un fait analogue [1] a insisté sur ce qu'il y avait dans son cas une association morbide, une coexistence de deux affections indépendantes; le goitre exophtalmique ne s'étant développé que plusieurs années après le début d'un accès mélancolique classique avec des idées de culpabilité, d'indignité et des craintes de damnation. M. Séglas a signalé également l'association de la maladie de Basedow avec un délire mélancolique à phases d'anxiété survenu à la suite d'une vive frayeur. Le Dr Toulouse vient d'en rapporter un nouveau cas (thèse de Boeteau). Nous observons nous-mêmes actuellement un accès mélancolique classique (idées de ruine, scrupules, tentatives de suicide) développé chez une malade atteinte depuis plusieurs années de goitre exophtalmique.

Association avec les états d'excitation maniaque — La coexistence du goitre exophtalmiqne avec des *états maniaques* d'intensité variable est également bien connue depuis les observations de Macdonnell (cité par Rendu), de Jung (série d'accès maniaques chez une exophtalmique), de Laehr (agitation maniaque ayant duré plusieurs mois), de Rendu (excitation intellectuelle) et d'autres auteurs. Nous n'y insisterons pas.

Association avec les délires hallucinatoires, avec le délire chronique à évolution systématique, avec le délire alcoolique. — D'autres psychoses associées ont encore été observées. On a signalé, coexistant avec la maladie de Basedow, des *délires hallucinatoires* plus ou moins aigus (hallucinations multiples et très actives amenant un trouble profond de la conscience et de réactions maniaques ou mélancoliques, Bœdeker, Bœttger).

On doit au Dr Arnaud (de Vanves) une observation de *délire chronique à évolution systématique* survenu chez une femme atteinte de maladie de Basedow, et au Dr Escat un cas de coexistence du goitre avec le délire alcoolique (cités in thèse Boeteau).

1. Joffroy, *Des rapports de la folie et du goitre exophtalmique.* (*Soc. médico-psychologique*, 31 mars 1890.)

Digitized by Google

Association avec la dégénérescence mentale. — Nous arrivons enfin à toute une série de faits sur lesquels l'attention ne s'est pas suffisamment portée malgré leur fréquence ; c'est parmi eux que doivent prendre place nos observations et les cas analogues en nombre très restreint que nous avons rassemblés au début de notre travail. Nous voulons parler de l'association de la maladie de Basedow avec les *délires des dégénérés* ou encore avec leurs idées *obsédantes* et leurs *impulsions*, ou simplement avec l'état de *déséquilibration mentale* qui constitue la caractéristique de ces sujets. Cette association rend compte de bien des faits intéressants au point de vue clinique et pathogénique et permet de séparer de la maladie de Basedow, pour le rattacher à la dégénérescence mentale, tout un grand groupe de troubles psychiques.

On ne peut contester aujourd'hui ce fait de l'apparition fréquente du goitre exophtalmique sur un terrain préparé par l'hérédité névropathique ou vésanique : la maladie de Basedow est, comme l'a dit Charcot, un membre de la grande famille neuropathologique. Ce que nous savons de la genèse de l'affection qui survient souvent à la suite d'un choc moral, le fait de sa coexistence si commune avec les autres rameaux de l'arbre neuropathologique pouvaient déjà faire pressentir ses rapports avec les états de dégénérescence. L'étude du passé des malades vient souvent le démontrer, et l'examen de leurs ascendants l'explique. Il est impossible de n'être point frappé des antécédents héréditaires névropathiques ou vésaniques qui pèsent sur un grand nombre d'exophtalmiques, et qui en font des prédisposés, souvent même des dégénérés. Les exemples abondent, nous en avons tous observés : les cas que nous apportons viennent à l'appui de ces faits (hérédité convergente; voir le tableau généalogique). M. Marie, Charcot, M. Déjerine ont donné des arbres généalogiques des plus riches en tares nerveuses ou psychopathiques chez les ascendants, les collatéraux et les descendants (dégénérescence mentale, imbécillité, idiotie, surdi-mutité, monstruosité, manie, mélancolie, épilepsie, hystérie, impulsions, alcoolisme, chorée, paralysie agitante, etc.). Les idées obsédantes dont nous avons donné des exemples dans la maladie de Basedow peuvent, elles aussi, se rencontrer chez les ascendants (Obs. I et II); M. Charcot rapporte également le cas de la mère d'une de ses malades qui avait « des idées fixes, des scrupules et la maladie du doute ».

Or cette fréquence des tares héréditaires psychopathiques n'est pas un fait exceptionnel; elle ne tient pas, comme on pourrait le supposer, à ce que les renseignements ont été pris dans un milieu spécial, à propos de malades présentant des troubles délirants très

Digitized by Google

accentués. Prenons au hasard une série de quatre sujets atteints de goitre exophtalmique et *non aliénés*, réunis dans le service de Charcot[1]. Laissons-en un de côté dont une partie de la famille est inconnue, nous trouvons pour les trois autres : 1° grand'mère maternelle aliénée, mère atteinte de délire de persécution, internée dans un asile d'aliénés; 2° grand-père alcoolique, grand'mère hystérique; 3° père a eu un accès de délire alcoolique; cousine germaine choréique, existence irrégulière; frères morts de convulsions, sœur hystérique (cette troisième malade a été internée depuis à l'asile de Villejuif (service du Dr Marcel Briand), pour un accès délirant de nature hystérique).

Nous rencontrons d'ailleurs chez quelques-uns de ces malades des malformations des oreilles, de la voûte palatine, du crâne, de la face, des mâchoires, une implantation défectueuse des cheveux, des anomalies de développement (paralysie pseudo-hypertrophique), des anomalies dentaires (Bœdeker, Gros, Boeteau, Cadarelli, Raymond et Sérieux), autant de signes qui constituent des stigmates de l'hérédité morbide. M. Liégeois a observé le goitre exophtalmique chez un sujet atteint de surdi-mutité. M. Déjerine signale comme un signe de dégénérescence le peu de fécondité des descendants de ces malades.

En outre, l'histoire du passé des exophtalmiques révèle d'ordinaire une prédisposition névropathique congénitale : dès l'enfance ou dès la jeunesse ils peuvent présenter des troubles nerveux variés, de la chorée, de l'incontinence d'urine, des phénomènes hystériques ou épileptiques, des attaques de somnambulisme, de l'instabilité mentale, des anomalies du caractère, des facultés intellectuelles et morales inégalement développées, de l'émotivité, de l'irascibilité, des tendances mélancoliques. « Ce sont des ultra-émotifs », dit Peter, qui signale parmi les antécédents d'une malade un état de déséquilibration cérébrale se traduisant par une émotivité et une dévotion excessives. Rivalier note, dans un grand nombre d'observations, un état antérieur essentiellement nerveux. « On voit assez souvent, dit M. Landouzy, des enfants insubordonnés, querelleurs, et pour lesquels toute éducation en commun semble impossible,... il s'agit souvent de sujets destinés à être atteints plus tard de la maladie de Basedow. » Beaucoup de malades, d'après M. Rendu, sont des femmes mariées séparées de leur mari, presque toujours pour incompatibilité d'humeur, car il est à remarquer que

1. Charcot, *Nouveaux signes de la maladie de Basedow.* (*Bulletin médical.* 1889, n° 10.)

Digitized by Google

l'irritabilité nerveuse et l'instabilité du caractère précèdent souvent de fort longtemps l'invasion des accidents morbides.

Parfois même, bien avant le développement du goitre exophtalmique, se montrent des accès délirants qui peuvent guérir pour se reproduire dans le cours de la maladie de Basedow; chez d'autres sujets c'est longtemps après la disparition du goitre exophtalmique qu'éclatent les troubles vésaniques. Une femme, observée par M. Rendu, voit se développer la maladie de Basedow à la suite d'une émotion; mais auparavant, à l'occasion d'une grossesse était survenu un accès de manie aiguë qui avait duré quinze jours.

Le Prof. Peter rapporte le cas d'une dame atteinte de maladie de Basedow dont les symptômes alternaient de temps à autre avec des accès de délire des grandeurs : l'hydrothérapie avait à peu près fait disparaître les principaux symptômes du goitre, quand, son mari ayant échoué à la députation, survint un accès délirant qui dura trois mois.

Le Dr Boeteau donne l'observation d'une malade dont le frère, très nerveux, est aussi atteint de goitre exophtalmique, et chez laquelle la maladie de Basedow s'est montrée à cinquante-six ans; or, elle avait déjà eu deux accès délirants antérieurs : l'un à quatorze ans à l'époque de l'apparition de la menstruation (accès maniaque passager), l'autre à vingt-neuf ans (accès mélancolique avec tentative de suicide, ayant duré deux mois); en même temps que le goitre exophtalmique se sont développées des manifestations neurasthéniques avec un état de dépression profonde. M. Jacquin rapporte l'histoire d'une femme de soixante-quatre ans, issue de parents aliénés, chez laquelle, dans le cours de son quatrième accès mélancolique se présentèrent les symptômes du goitre exophtalmique.

En somme, que l'on fasse la généalogie des exophtalmiques, que l'on reconstitue leur passé, qu'on les suive après la guérison du goitre, on arrive à cette conviction, que la maladie de Basedow n'a été qu'une des multiples manifestations d'une prédisposition nerveuse pathologique.

Ce n'est pas à dire que le goitre exophtalmique ne puisse pas être pour quelque chose dans l'éclosion des troubles mentaux.

M. Jacquin trouve chez certains exophtalmiques délirants les caractères des délires qui surviennent à la suite de troubles graves de la nutrition (fièvre typhoïde, cachexie de la tuberculose). Le goitre exophtalmique entraînerait, d'après lui, un état général mauvais, mettrait la cellule cérébrale dans un état de faiblesse tel que l'aliénation mentale éclaterait alors même que le terrain ne serait pas préparé. Ces troubles de la nutrition seraient par eux seuls capables

Digitized by Google

de donner lieu à la folie. Nous ne saurions admettre cette manière de voir. Il nous paraît seulement très vraisemblable que l'insomnie, les phénomènes neurasthéniques, les troubles non négligeables de la circulation cérébrale et aussi peut-être les phénomènes d'auto-intoxication due à la lésion du corps thyroïde servent de prétexte à l'apparition des symptômes psychiques ; mais ils n'agissent qu'en tant que causes occasionnelles qui, au même titre qu'une influence banale, réveillent la prédisposition latente. Tout cela est d'accord avec ce que nous savons de la facilité avec laquelle les dégénérés délirent à propos d'une circonstance parfois insignifiante : rappelons à ce propos les délires et les obsessions qui peuvent être provoqués chez certains sujets par les troubles de la sécrétion urinaire.

Dans une des observations sur lesquelles sont basés les travaux de l'un de nous sur cette question [1], la malade, atteinte, dans le cours d'une néphrite, d'un accès maniaque accompagné d'excitation génitale et de divagations mystiques, avait, longtemps auparavant, eu deux accès de manie à l'occasion de l'état puerpéral. On comprend très bien, disions-nous à ce propos, que l'altération du sang, résultat de l'urémie, produise des accidents délirants chez des prédisposés. De même, chez un goutteux, chez un rhumatisant, un rien suffit parfois pour réveiller la diathèse. M. Landouzy rapporte brièvement l'observation d'un malade atteint de goitre exophtalmique, chez lequel tous les incidents pathologiques antérieurs s'étaient accompagnés de phénomènes d'ordre nerveux : la rougeole, une angine simple, une morsure de chien avaient occasionné un délire violent; dans le cours de la maladie de Basedow, le même sujet eut, à différentes reprises, des crises d'excitation.

Mais, tout en admettant l'influence du goitre exophtalmique comme cause provocatrice, il ne faut pas négliger un autre facteur agissant d'une façon analogue : quand les troubles psychiques et la maladie de Basedow éclatent presque simultanément on est en droit d'attribuer au choc moral initial, à l'émotion, une valeur aussi considérable pour le développement des phénomènes cérébraux, que pour l'apparition des troubles bulbaires : d'ailleurs, on sait que l'on trouve une origine émotive à un certain nombre de psychoses. Ajoutons que dans plus d'un cas le choc moral ne se contente pas de provoquer l'apparition des prédispositions délirantes du sujet, et de donner lieu au goitre exophtalmique, mais peut encore favoriser

1. Raymond, *Sur certains délires survenus dans le cours de néphrite chronique et paraissant se rattacher à l'urémie.* (*Arch. gén. méd.*, mars 1882.) — *Relations de l'albuminurie avec les psychoses à propos d'un cas de folie du doute coïncidant avec une néphrite chronique.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1890.)

Digitized by Google

l'apparition de troubles de nature diverse sous la dépendance de la neurasthénie, de l'hystérie ou de l'épilepsie.

Nous estimons donc qu'une part importante des troubles psychiques qui coexistent avec le goitre exophtalmique relèvent, en réalité, de la dégénérescence mentale. Si, en outre des formes qui ont déjà été isolées au milieu du groupe disparate des « symptômes cérébraux » de la maladie de Basedow (délire hystérique, neurasthénie, etc.), nous enlevons tout cet ensemble de phénomènes qui leur sont indûment attribués (déséquilibration mentale, anomalies intellectuelles et morales, obsessions et impulsions, états délirants marqués au coin de la dégénérescence), nous arrivons à restreindre, par ces annexions successives, le domaine des troubles psychiques relevant du goitre exophtalmique. Il est même permis de se demander ce qu'il en reste après ces restitutions multiples des symptômes mentaux aux espèces cliniques dont ils dépendent. Nous ne saurions en effet admettre, avant d'avoir par devers nous des observations nombreuses et concluantes, qu'il existe, dans certains cas, comme l'affirment plusieurs auteurs et comme le pense M. Joffroy, une folie symptomatique du goitre exophtalmique. Nous considérons comme loin d'être démontrée l'existence de symptômes psychiques classiques de la maladie de Basedow dont l'exagération constitue « la manie ou la mélancolie symptomatique du goitre exophtalmique »[1].

M. Renault (de Lyon) admet[2] une relation directe et de cause à effet entre le délire de persécution et la maladie de Basedow; il s'appuie, pour le démontrer, sur une observation malheureusement écourtée concernant une malade atteinte, autant qu'on peut en juger, de mélancolie avec idées de persécution; il fait remarquer à l'appui de sa thèse que les idées de persécution se sont développées parallèlement à l'exacerbation des termes du syndrome de Graves et qu'ils se sont atténués avec eux.

M. Jacquin, dans un travail fait sous l'inspiration de M. le Prof. Mairet[3], admet l'existence d'observations dans lesquelles « l'aliénation mentale est de nature goitre exophtalmique ». L'auteur pense qu'il existe dans la maladie de Basedow des troubles psychiques (modifications du caractère) « tellement particuliers, qu'ils pourraient servir à diagnostiquer la maladie ». Pour ce qui

1. Joffroy, *Des rapports de la folie et du goitre exophtalmique.* (*Annales méd. psych.*, mai 1890.)
2. Renault, *Observations pour servir à l'histoire des troubles cérébraux de la maladie de Basedow.* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 28 mars 1890.)
3. Jacquin, *Etude critique des rapports du goitre exophtalmique et de l'aliénation mentale.* (*Thèse*, Montpellier, 1891.)

Digitized by Google

concerne les troubles délirants proprement dits, M. Jacquin est d'avis que, si certains délires reconnaissent pour cause une prédisposition héréditaire marquée, d'autre part « le goitre exophtalmique peut créer une aliénation mentale de toutes pièces, aliénation qui survient par le fait des troubles profonds de la nutrition que le goitre exophtalmique entraîne avec lui, et cela non seulement chez des prédisposés, mais chez des malades dont les antécédents héréditaires sont nuls ».

Pour le Prof. Ball, « la maladie de Basedow peut incontestablement produire des troubles intellectuels » [1].

M. Ballet, bien qu'il se soit attaché à l'étude des associations morbides dans le goitre exophtalmique, fait cependant des restrictions au point de vue de certaines manifestations délirantes, et, à propos d'un malade atteint d'un délire de persécution, admet l'origine hystérique des hallucinations, mais des hallucinations seulement, et met en relief « la part non douteuse pour lui qui revient à la maladie de Basedow dans la genèse des symptômes ».

Nous croyons que ces faits peuvent être différemment interprétés. Dans bon nombre d'observations, les troubles psychiques rapportés par leurs auteurs au goitre exophtalmique peuvent être rattachés tantôt à une prédisposition héréditaire vésanique, tantôt à un véritable état de dégénérescence mentale. Prenons comme exemple le cas intéressant cité par M. Rendu dans son article du *Dictionnaire encyclopédique* : il s'agissait d'une femme atteinte de goitre exophtalmique avec insomnie, qui se plaignait de cauchemars insupportables; il lui semblait voir une foule d'objets lumineux d'apparence vague qui, pendant la nuit, s'agitaient autour de son lit; bientôt ces objets prenaient des contours déterminés et devenaient des formes humaines; aux hallucinations de la vue se joignaient des hallucinations de l'ouïe : au milieu de l'obscurité, elle entendait distinctement des voix qui l'appelaient et la jetaient dans une angoisse inexprimable. Ces accidents durèrent une quinzaine de jours, puis disparurent. Cette malade n'étant point hystérique, l'on aurait pu être tenté de considérer cette ébauche de délire hallucinatoire comme étroitement liée à la maladie de Basedow et à elle seule. Or, des renseignements complémentaires fournis ultérieurement par M. Rendu, il résulte que la malade en question avait eu, longtemps avant le début du goitre exophtalmique, un accès de délire à forme hallucinatoire à la suite d'un accouchement; ajoutons que son fils est mort dans un asile d'aliénés. Ce fait, qui paraissait donc au pre-

1. Ball, *Leçons sur les maladies mentales (folies névropathiques)*, 2e édition, 1890.

Digitized by Google

mier abord devoir amener à considérer les hallucinations comme faisant partie des symptômes cérébraux du goitre exophtalmique, montre au contraire que le fait capital dans la genèse de ces troubles se trouve dans une prédisposition pathologique, puisque nous voyons le délire et les hallucinations se développer sous deux influences différentes, l'accouchement et l'insomnie de la maladie de Basedow : il n'y a donc pas plus lieu d'admettre des hallucinations du goitre exophtalmique, que des hallucinations de l'état puerpéral.

De même pour le persécuté dont M. Ballet a rapporté l'observation à la Société médicale des hôpitaux (1890). Analysant minutieusement les troubles psychiques de son malade et leur genèse, M. Ballet conclut, nous l'avons vu, en admettant que, chez son persécuté à la fois exophtalmique et hystérique, l'hystérie a créé les hallucinations visuelles que le goitre exophtalmique s'est ensuite appropriées et dont il s'est servi pour réaliser les idées de persécution. Mais la part « non douteuse » faite par l'auteur à la maladie de Basedow dans la genèse du délire, nous paraît être encore trop grande, étant donné que le sujet en question est fortement entaché d'hérédité. Du côté paternel nous relevons : père, caractère très irritable; 2 oncles morts aliénés; du côté maternel : mère, sujette à de fréquentes pertes de connaissance; grand-père, d'un caractère fantasque, s'est suicidé. (Renseignements donnés par M. Ballet et par M. Barié dans l'observation qu'il a également publiée de ce malade.) Nous apprenons en outre que ce dernier a eu des convulsions fréquentes dans l'enfance, qu'il a toujours été nerveux et émotif, qu'il a eu, il y a deux ans et demi, une fièvre typhoïde, qu'il a subi un traumatisme grave (chute de 8 mètres suivie de perte de connaissance), qu'il a toujours mené une existence oisive, qu'il est un « hôte assidu du Palais de Justice »; voilà bien des raisons qui nous autorisent à soupçonner l'existence d'une prédisposition psychopathique chez ce sujet, et à pressentir la possibilité d'aptitudes délirantes qui ne demandent qu'à exploiter les matériaux fournis par l'hystérie. Aussi lorsque nous le voyons échafauder sur les hallucinations visuelles hystériques un délire de persécution plus ou moins bien systématisé, se livrer à des interprétations délirantes, commettre des tentatives d'homicide et de suicide, présenter des idées mélancoliques, la chose ne saurait nous étonner, étant données les prédispositions du sujet; elles nous paraissent suffisantes pour expliquer les symptômes observés et nous ne nous croyons pas autorisés à rattacher le délire à la maladie de Basedow.

Nous le répétons : jusqu'à plus ample informé, nous ne pouvons considérer comme démontré qu'il existe, comme on l'a dit, des cas de folie appartenant en propre à la maladie de Basedow, et que dans

Digitized by Google

certains cas de goitre exophtalmique survenant quelques semaines après le début d'un accès mélancolique (cas de Paul, cité par M. Rendu, invoqué par M. Joffroy), ce soient les troubles psychiques du goitre exophtalmique qui aient été les premiers en date, ce soit « la mélancolie de la maladie de Basedow » qui ait ouvert la marche des symptômes. Pour nous au contraire, goitre exophtalmique et accès mélancolique sont sous la dépendance de la même cause occasionnelle et surtout de la même prédisposition morbide. On ne saurait en effet attribuer assez d'importance à l'hérédité nerveuse dans l'interprétation de ces phénomènes; c'est à son influence qu'il nous faut, en dernière analyse, rattacher les symptômes vésaniques en question, ainsi que le goitre exophtalmique; le choc moral qui produit la maladie de Basedow réveille la dégénérescence mentale, comme il peut réveiller toute autre prédisposition (hystérie, etc.).

Peu d'affections ont eu, plus que la maladie de Basedow, le privilège de susciter des interprétations aussi contradictoires qu'ingénieuses; nous ne ferons que rappeler la théorie mécanique de Piorry (phénomènes de compression par le goitre), l'hypothèse de Guéneau de Mussy qui se demande si la maladie ne serait pas d'origine périphérique comme certaines myélites, les théories attribuant les symptômes à une altération du grand sympathique ou du pneumogastrique. Arrivons aux hypothèses les plus récentes. M. Renault tend à admettre que les symptômes de la maladie de Basedow et en particulier les troubles psychiques sont étroitement liés à l'hypertrophie du corps thyroïde. On sait que l'atrophie ou l'extirpation de cet organe donne lieu à un état d'affaiblissement intellectuel spécial (myxœdème). Par analogie, M. Renault pense que les matériaux toxiques élaborés par la glande, et qui à l'état normal, sont absorbés par les lymphatiques pour être ensuite l'objet de transformations ultérieures, passent tels quels dans les veines et donnent lieu aux symptômes de la maladie de Graves et à des accidents cérébraux épisodiques.

Pour M. Joffroy [1], le goitre exophtalmique n'est pas une névrose, mais une maladie de la glande thyroïde; « la maladie de Basedow est à la lésion de la glande thyroïde ce que l'albuminurie est au rein ».

Möbius [2] avait déjà émis une hypothèse analogue; dans la maladie de Basedow, la glande thyroïde, dont l'importance trophique sur

1. Joffroy, *Goitre et grossesse.* (*Union médicale,* 18 mai 1892.)
2. Möbius, *De la nature de la maladie de Basedow.* (*Centralbl. f. Nervenheilkunde,* 1890. — *Anal. in Arch. Neurol.* — *Uber die Basedowsche Krankheit;* — *Anal. in Rev.,* Hayem, 1892.)

Digitized by Google

l'économie est très grande, serait en état d'activité pathologique, activité qui préexisterait à l'ensemble symptomatique avant même que la glande ait augmenté de volume. La cause de cette affection glandulaire doit être un poison organique qui agit chez un individu privé de résistance de par une tare héréditaire ou une émotion.

Pour M. Marie, la maladie de Basedow est une *névrose générale*. M. Ballet définit le goitre exophtalmique une *névrose bulbaire*, mais il pense cependant qu'on est en droit de dire qu'il s'agit d'une névrose générale, à la fois cérébrale, spinale et bulbaire ; « primitivement ou secondairement, les couches corticales du cerveau sont, elles aussi, intéressées par le processus. Dans les cas complets de maladie de Basedow, cerveau, bulbe et moelle sont en effet également touchés. »

On trouve une opinion analogue exprimée par le Prof. Peter [1] : « Le cerveau, dit-il, est donc en cause aussi bien et plus encore peut-être que la moelle allongée, dans la maladie de Graves » ; il pense qu'il serait bon de rechercher « s'il n'y aurait pas quelque lésion, méconnue jusqu'ici, des circonvolutions préposées à la pensée... Les perturbations cérébrales, ajoute M. Peter, me semblent être la conséquence plus ou moins directe des altérations de la circulation encéphalique s'exerçant sur un cerveau particulièrement impressionnable. »

Nous sommes très disposés à admettre la théorie émise pour la première fois par Sattler, complétée et développée d'une façon très séduisante par le Prof. Panas, et surtout par M. Ballet [2], théorie qui, faisant du goitre exophtalmique une névrose bulbo-protubérantielle, attribue à des troubles fonctionnels des noyaux de la protubérance, du bulbe, et de la moelle cervicale supérieure (parésie du pneumogastrique, paralysie des centres vaso-moteurs), les symptômes cardinaux de la maladie. Ces vues sont confirmées par les recherches récentes sur les troubles accessoires du goitre exophtalmique, tels que l'ophtalmoplégie externe bien étudiée par M. Ballet (paralysie des noyaux des 3e, 4e, 6e paires : Warner, Ballet), l'anesthésie ou les névralgies du trijumeau, la paralysie du facial (Potain, Ballet), les troubles urinaires (albuminurie, glycosurie, polyurie). Si le terme de névrose bulbo-protubérantielle nous paraît satisfaisant, l'expression de névrose cérébrale par laquelle on complète la définition de

1. Peter, *Traité des maladies du cœur*, 1883.

2. Ballet, *L'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goitre exophtalmique.* (*Revue de méd.*, mai, juillet 1888.) — *De quelques troubles dépendant du système nerveux central chez les malades atteints de goitre exophtalmique.* (*Revue de méd.*, 1883.)

Digitized by Google

la maladie nous semble ne devoir être admise qu'avec réserves. Si l'on considère en effet le goitre exophtalmique comme une névrose à la fois spinale, bulbaire et cérébrale, il n'est guère de symptômes, même ceux dont nous avons montré l'indépendance, qu'on ne soit tenté d'englober dans l'ensemble symptomatique de la maladie de Basedow; nous pensons qu'en réalité les cas de goitre exophtalmique dits « complets » sont plutôt des cas compliqués.

Dans une remarquable leçon clinique, le Prof. Peter [1] a fait ressortir qu'à la base du goitre exophtalmique, on trouve toujours une émotivité spéciale; c'est grâce à cette émotivité morbide préexistante qu'un choc moral peut produire et les troubles psychiques, et la névrose bulbaire. C'est donc une manière d'être mentale, l'émotivité, et un « phénomène exclusivement cérébral », l'émotion, qui engendrent la maladie : c'est donc à des faits de nature psychique (la prédisposition et l'agent provocateur) que nous sommes ramenés en dernière analyse, et auxquels nous devons rattacher les troubles bulbaires et les troubles cérébraux. C'est l'émotivité, comme le fait remarquer M. Peter, qui, centuplant l'intensité des phénomènes physiologiques fugaces de l'émotion (tremblement, palpitations, polyurie, troubles vaso-moteurs, ictère, suppression des règles, sueurs, diarrhée, vomissements, oppression, sensation de chaleur, parésie des membres inférieurs), les transforme en symptômes pathologiques durables, dont l'ensemble constitue la maladie de Basedow. La symptomatologie du goitre exophtalmique n'est, en effet, que celle de l'émotion : l'étude analytique de celle-ci donne la clef de la maladie; les troubles émotifs sont « fugitifs chez la plupart d'entre nous, tandis qu'ils sont permanents chez les goitreux exophtalmiques, parce que ce sont des ultra-émotifs » (Peter). Or l'intensité de l'émotion, c'est, dans bon nombre de cas, le cerveau qui la réalise. Donc, si les manifestations de l'émotion sont de nature bulbo-médullaire, c'est du cerveau que part le trouble primordial; c'est aussi consécutivement à un désordre psychique, qui est l'intermédiaire obligé et qui s'explique par la prédisposition, que se développe la maladie de Basedow. Le fait important dans la genèse des symptômes, c'est la facilité morbide avec laquelle les centres corticaux et bulbaires s'excitent ou s'épuisent; c'est grâce à elle que le choc moral réalise des symptômes bulbaires persistants (inhibition des centres cardiaque et vaso-moteurs), et aussi des troubles psychiques de nature très variée et indépendants de la névrose bulbaire, comme l'indiquent leur genèse, leur

1. Peter, *Le goitre exophtalmique.* (*Bull. méd.*, 23 avril 1890.)

Digitized by Google

absence de caractère spécifique, leur production chez un même sujet, tantôt antérieure, tantôt postérieure au goitre exophtalmique.

C'est donc, croyons-nous, intervertir l'ordre des faits que de rattacher les anomalies psychiques à la maladie de Basedow, puisque certaines d'entre elles en sont la condition tandis que les autres, comme nous l'avons dit, n'ont rien à voir avec elle. On peut appliquer à ces phénomènes inhibitoires des noyaux cardiaques et vasomoteurs de la moelle et du bulbe ce que l'on a dit des phénomènes analogues qui se produisent dans des circonstances presque identiques, et peuvent même coexister avec les symptômes du goitre exophtalmique, nous voulons parler des paralysies psychiques (hémiplégie, paraplégie, monoplégie de nature hystérique dans le cours de la maladie de Basedow; Tessier, Ballet). Dans un cas comme dans l'autre, c'est du cerveau que vient tout le mal; c'est lui qui, exploitant les faits physiologiques, transforme les phénomènes du choc nerveux local (parésie et anesthésie) et ceux de l'émotion (tachycardie, tremblement, etc.), en une paralysie permanente, psychomotrice pour les paralysies psychiques, bulbo-protubérantielle pour la maladie de Basedow. Pourquoi, dans les deux ordres de faits, cette *exagération* de manifestations physiologiques, sinon par suite d'une susceptibilité psychique spéciale du sujet, qui relève souvent de l'hérédité morbide!

Nous sommes ainsi amenés à considérer, dans un grand nombre de cas, le goitre exophtalmique, névrose bulbaire d'origine psychique, comme n'étant qu'une localisation particulière des troubles fonctionnels qui surviennent chez les dégénérés, chez les prédisposés, dans tel ou tel département de l'axe cérébro-spinal. D'ailleurs il n'est pas hors de propos de rappeler que certaines manifestations du goitre exophtalmique peuvent se rencontrer isolément chez des dégénérés, en l'absence de toute maladie de Basedow. On sait avec quelle fréquence on constate dans le goitre exophtalmique, le tremblement héréditaire ou non; l'un de nous [1] a montré les rapports étroits du tremblement essentiel héréditaire avec l'hérédité morbide (alcoolisme, dégénérescence mentale). On peut voir d'ailleurs chez certains sujets atteints de goitre exophtalmique, le tremblement d'origine héréditaire se montrer bien antérieurement à la maladie de Basedow, au point qu'il est permis de se demander s'il doit y être rattaché. M. A. Vigouroux donne l'observation d'un malade atteint de goitre exophtalmique depuis l'âge de vingt-huit ans, dont la grand'

1. Raymond, *Sur le tremblement essentiel héréditaire.* (Conférences de l'hôpital Lariboisière, *Bull. méd.*, 2 mars 1892.)

Digitized by Google

mère paternelle était affectée d'un tremblement généralisé, et qui tremblait lui-même depuis l'âge de douze ans.

On connaît les travaux de M. Magnan sur les états de dégénérescence et l'explication anatomo-physiologique très rationnelle qu'il en a donnée : ces états sont dus aux arrêts de développement ou au fonctionnement pathologique des divers centres cérébraux et médullaires : on interprète ainsi les anomalies physiques, intellectuelles et morales de ces sujets; leurs syndromes épisodiques (obsessions, impulsions) relèvent également de cette déséquilibration des centres de l'écorce ou de la moelle, qui sont ou paralysés ou en état d'éréthisme. M. Magnan a donné des exemples démontrant que tout l'axe cérébro-spinal (cerveau avec ses centres psychiques, psychomoteurs et sensitifs; protubérance, bulbe, centres médullaires) peut participer à cette déséquilibration. Tantôt ce sont des phénomènes d'excitation qui se produisent : c'est un centre surexcité qui réclame le retour d'une sensation déjà connue; ainsi chez l'onomatomane obsédé par l'idée de prononcer des mots grossiers et qui se retire dans un lieu écarté pour les prononcer à haute voix, c'est le centre auditif de l'écorce qui « est dans un tel état d'éréthisme que l'image vient solliciter le centre moteur d'articulation qui l'expulse au dehors » [1]. Il en est de même chez le dipsomane, chez l'onaniste : il s'agit de reproduire une sensation, réclamée par un centre en état d'éréthisme. Parfois c'est la mimique d'un état passionnel, rires ou pleurs, qui se reproduit d'une façon automatique, en désaccord avec les sentiments éprouvés par le sujet (trouble fonctionnel de la protubérance); dans d'autres circonstances, c'est un état d'excitation du centre génito-spinal (priapisme, crises clitoridiennes [2]) ou des centres cérébraux postérieurs, siège des instincts (impulsions érotiques) ou des centres psychiques antérieurs (perversions sexuelles, érotomanes). Chez certains sujets, ce sont les centres psycho-moteurs qui fonctionnent automatiquement (mouvements irrésistibles, impulsion à frapper, tics); chez d'autres, les centres sensoriels (hallucinations, Ballet). D'autre part, on observe aussi des phénomènes de paralysie d'inhibition de certains centres (aboulie, impuissance, paralysies psychiques). On le voit, chez les dégénérés, la désharmonie fonctionnelle, la déséquilibration des différents centres est la règle (automatisme ou inhibition). Il est permis de se demander si la maladie de Basedow ne peut pas être considérée, dans plus

1. Magnan, *Héréditaires dégénérés.* (*Arch. neur.*, mai 1892.)
2. P. Sérieux, *Note sur un cas d'automatisme du centre génito-spinal. Contribution à l'étude des crises clitoridiennes.* (*Revue de l'hypnotisme*, 1891.)

Digitized by Google

d'un cas, comme traduisant une véritable déséquilibration des centres bulbo-protubérantiels de l'innervation vaso-motrice. On expliquerait ainsi son association assez fréquente, chez des dégénérés, avec des phénomènes de même nature dus à l'automatisme ou à l'inhibition des centres nerveux corticaux et médullaires (voir, Obs. II, la coexistence chez une dégénérée du goitre exophtalmique avec des convulsions cloniques du muscle grand oblique droit de l'abdomen).

Conclusions.

1. — Les troubles psychiques de la maladie de Basedow ne font point partie intégrante de l'affection.

2. — Ils n'ont rien de spécifique et peuvent revêtir toutes les formes. Ils relèvent en réalité de l'association au goitre de psychoses distinctes et autonomes.

3. — Il y a lieu d'opérer le démembrement de ces symptômes psychiques au profit des espèces morbides auxquelles ils doivent être restitués.

4. — Une certaine partie a pu être rattachée à la neurasthénie, à l'hystérie, à l'épilepsie, à la manie, à la mélancolie, au délire hallucinatoire, au délire alcoolique, etc.

5. — Un groupe important est étroitement lié à la dégénérescence mentale que démontrent les *antécédents héréditaires psychopathiques* des malades, leur *état mental antérieur* (*déséquilibration*), leurs *stigmates physiques* et *psychiques* (*obsessions* et *impulsions*), enfin la *forme de leurs accès délirants.*

6. — L'association de la maladie de Basedow avec la dégénérescence mentale n'est pas une coïncidence; elle s'explique par les tares héréditaires dont relèvent les deux ordres de faits. C'est un exemple de la loi de coexistence simultanée des névroses et des psychoses et de leur évolution parallèle et indépendante.

7. — La diathèse psychopathique peut se révéler par l'éclosion d'un délire, soit au cours du goitre exophtalmique, soit bien antérieurement à son début, ou encore bien postérieurement à sa guérison, soit enfin successivement dans ces différentes conditions.

8. — Le choc moral, qui provoque la maladie de Basedow, peut réveiller simultanément les aptitudes délirantes du sujet. Dans cer-

Digitized by Google

tains cas, le goitre exophtalmique lui-même agit, chez un prédisposé, pour faire éclore les troubles psychiques au même titre qu'une cause occasionnelle banale quelconque.

9. — Le goitre exophtalmique est une névrose bulbo-protubérantielle constituée par l'exagération et la permanence des phénomènes physiologiques de l'émotion. C'est une anomalie psychique, l'émotivité, qui est à la base de la maladie.

10. — Celle-ci n'est souvent qu'un cas particulier des troubles fonctionnels qui, chez les dégénérés, frappent tel ou tel groupe des centres corticaux (psychiques, psycho-moteurs, sensitifs, sensoriels), bulbaires ou spinaux. Il s'agit, dans l'espèce, d'une véritable déséquilibration des centres vaso-moteurs, qui coexiste souvent avec des troubles analogues du côté des autres centres de l'axe cérébro-spinal.

Digitized by Google

DU COMA DIABÉTIQUE

PAR MM.

ROQUE
Agrégé, Médecin des hôpitaux de Lyon.

DEVIC
Agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

HUGOUNENQ
Professeur de Chimie à la Faculté de médecine de Lyon.

La symptomatologie du coma diabétique est bien connue : la fréquence de cette terminaison du diabète a permis d'en préciser les détails. Mais la nature intime de cet accident reste encore discutée, et sa pathogénie réclame des recherches nouvelles. C'est à ce titre qu'il nous a paru utile de publier l'observation suivante et de faire connaître le résultat des expériences auxquelles elle a donné lieu, d'autant qu'elle nous a amenés à des constatations anatomo-pathologiques qui méritent aussi d'être relatées.

Observation. — *Coma diabétique.* Le 27 juin, entre à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, dans la salle Saint-Augustin, un homme de trente-neuf ans, qui est apporté dans le coma.

C'est un homme de forte corpulence, d'aspect vigoureux, qui exerçait, dans une commune des environs de Lyon, la profession de clerc de notaire, et sur lequel on nous fournit les renseignements suivants.

Sa santé antérieure semble avoir toujours été bonne, on ne lui connaît aucun antécédent pathologique. Pourtant, depuis deux ans, il était tourmenté par une soif incessante, qui l'avait entraîné à commettre quelques excès alcooliques. En outre, depuis la même époque, bien que son appétit fût resté excellent, il avait graduellement perdu ses forces; son caractère avait changé; il n'avait plus son entrain, ni son énergie d'autrefois, sans qu'il eût pourtant rien perdu de son embonpoint.

D'ailleurs il ne se croyait pas malade et personne dans son entourage ne songeait qu'il eût une affection quelconque. Six jours avant son entrée, le 21 juin, sans aucun excès de fatigue, sans écart de régime, le malade, au réveil, ressentit une lassitude, un brisement général tel, qu'il eut de la peine à se lever. Il s'habilla pourtant, et se rendit à son travail, mais il souffrait d'un mal de tête violent, avait une sensation continuelle de vertige, et trébuchait en marchant comme un homme ivre.

Digitized by Google

Arrivé à son étude, il fut pris d'une somnolence invincible, qui ne le quitta plus, depuis ce moment. Incapable de tout travail, il rentre chez lui, essaye de prendre un potage, mais le rend une heure après, et s'endort de nouveau.

Son état reste ainsi sans changement, pendant toute la journée du 21 et celle du 22 juin, caractérisé par de la céphalée, de l'hébétude, du vertige, de l'anorexie, des vomissements fréquents et surtout de la somnolence.

Le malade pouvait pourtant se lever, faire quelques pas, répondait aux questions qu'on lui posait, mais évitait de parler et demandait seulement à rester tranquille.

Le 23 juin, la scène n'avait pas changé, quand, le matin, assis sur un fauteuil, immobile, sans parler, il prit brusquement un accès d'oppression. Ses camarades, qui y assistèrent, le décrivent très bien et disent qu'il semblait qu'il eût un poids sur la poitrine, qu'il ne pouvait plus tirer son souffle; cet accès dura une heure environ, puis disparut pour se renouveler le soir.

Le lendemain, 25 juin, ces accès dispnéiques furent plus fréquents encore. Les troubles gastriques s'accentuèrent, et l'état d'apathie et de somnolence devint tel, qu'il fallait secouer le malade pour en tirer une parole. Il comprenait d'ailleurs tout ce qu'on lui disait, dès qu'on pouvait éveiller son attention, et n'avait aucune idée délirante.

C'est le 26 juin seulement, qu'un médecin du pays fut appelé. Averti par les symptômes observés, et par une odeur spéciale, qu'exhalait le malade, il déclara qu'il était probable qu'il s'agissait d'un diabète et ordonna son transport à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Le 27 juin, à son arrivée dans le service, le malade est apporté étendu sur une civière, les yeux à demi fermés, et répond à grand'peine aux questions qu'on lui pose.

On peut pourtant le faire tenir debout, pour le déshabiller, il n'a aucune paralysie.

Pendant qu'on le couche, il est pris d'un accès d'oppression à type spécial : sa respiration ne s'accélère pas, elle se ralentit plutôt, mais son inspiration est si pénible qu'il est forcé de s'asseoir, tandis que son expiration très brève se termine par un véritable gémissement. Le malade est pâle, paraît angoissé et pendant les dix ou douze minutes que dure cet accès on ne peut pas en obtenir un mot.

Il se calme enfin, mais quoiqu'il comprenne ce qu'on lui demande, qu'il dise son nom, sa profession, son domicile, on ne peut obtenir de lui aucune phrase suivie, aucun renseignement sur sa situation. Il est dans un état de torpeur et d'engourdissement dont on ne peut pas l'éveiller.

En approchant de son lit, une odeur caractéristique se dégage, odeur aigrelette, ressemblant à celle du chloroforme, et de l'alcool du commerce dit *alcool mauvais goût*. Tout le monde autour de lui la ressent, il n'y a pas besoin de sentir son haleine, toute l'atmosphère ambiante en est imprégnée.

Digitized by Google

Sur notre demande, le malade émet quelques gouttes d'urine; une analyse sommaire y révèle un très léger disque d'albumine, et une abondante réduction du tartrate cuivrique.

A l'examen, on note alors que la température est normale, plutôt un peu basse, 37°. Le pouls est petit, régulier, un peu vif, bat 110.

La percussion ne révèle rien d'anormal au niveau des poumons. La respiration s'entend partout, mais on perçoit des râles muqueux fins en arrière des deux côtés, mais seulement aux bases. Rien d'anormal au cœur.

La matité hépatique n'est pas augmentée, et la palpation à ce niveau n'éveille aucune douleur. Rien d'anormal du côté du tégument cutané.

Le diagnostic de coma diabétique s'imposait, et le pronostic étant certainement fatal, nous n'hésitâmes pas à pratiquer au malade une saignée de 300 grammes. Le sang fut recueilli avec toutes les précautions antiseptiques, sous la flamme, dans des éprouvettes stérilisées. On donna l'ordre de recueillir les urines, et on essaya du traitement alcalin à haute dose. Le malade, entré à dix heures du matin, succombait le soir même à onze heures ayant absorbé 20 grammes de bicarbonate de soude. Il nous paraît inutile d'insister sur les détails cliniques de cette observation : c'est le tableau classique du coma diabétique.

Entre temps, on avait recueilli 800 grammes d'urine, et 300 grammes de sang qui permirent d'entreprendre des recherches que nous allons relater. Le lendemain, on procéda à l'autopsie, dont les résultats méritent d'être tout d'abord consignés.

A l'ouverture du thorax :

On enlève le cœur. Il présente un peu de surcharge graisseuse, pèse 350 grammes, net, dépouillé des caillots, des vaisseaux et du péricarde. Les orifices sont sains. Il y a un peu d'insuffisance de la valvule tricuspide, et une légère dilatation du cœur droit : quelques plaques d'athérôme sur l'aorte ascendante.

Le poumon gauche pèse 550 grammes, le poumon droit 690 grammes et se détache avec peine, bridé par quelques adhérences pleurales : tous les deux sont assez fortement congestionnés.

En outre, à la coupe, on note : à gauche, 5 petites cavernules, du volume d'une noisette, situées dans le lobe inférieur, et à la partie inférieure du lobe supérieur. Rien au sommet.

A droite : on observe 7 ou 8 noyaux ayant la dimension d'une pièce de 10 sous, ou de 20 sous, de couleur grisâtre, ramollis, diffluents, sans odeur, et ressemblant vaguement à des noyaux tuberculeux, en voie de ramollissement.

Les ganglions trachéo-bronchiques étaient restés sains, n'étaient pas dégénérés.

La tuberculose est si fréquente dans le diabète, qu'en face de telles lésions, on y devait songer tout d'abord : *Griesinger* sur 100 diabétiques qui succombent a trouvé 42 fois la tuberculose. Jaccoud

Digitized by Google

a insisté sur la fréquence de la phtisie diabétique, et sur la rapidité des formations caverneuses. Seegen a noté, lui aussi, la présence des cavernes chez les diabétiques, et quelquefois même a observé des gangrènes. Leyden, enfin, insiste aussi sur cette prédominance de la tuberculose diabétique, qui ne donne jamais de tubercules miliaires et n'a pas tendance à la généralisation.

Pavy niait la nature bacillaire de ces cavernes chez les diabétiques, mais Zimmerman, Rutmeyer et Leyden (1883) présentaient des observations de diabètes ainsi terminés par de la phtisie ulcéreuse, où les bacilles de Koch avaient pu être trouvés dans les crachats, et mis en évidence sur les coupes du poumon.

Pourtant, quelque temps après, Riegel, dans un cas (sans autopsie il est vrai), a démontré l'absence de tuberculose et a posé le diagnostic de pneumonie fibreuse avec formation d'abcès. Dans les crachats, on trouvait tous les caractères donnés par Leyden comme caractéristiques de la formation d'abcès, et on ne put jamais mettre en évidence de bacilles.

Marchand, de même, est d'avis que dans le diabète, il y a deux affections pulmonaires différentes, qui conduisent à la phtisie : 1° la phtisie tuberculeuse qui correspond à la forme de tuberculose ordinaire; 2° une pneumonie chronique, avec ulcérations, appelée par lui pneumonie fibreuse ulcéreuse dont il rapporte une observation, avec autopsie.

En 1887, Fink (dans le *Münch. med. Woch.*) rapporte deux cas analogues à celui de Marchand, et à côté de la phtisie tuberculeuse diabétique il établit l'existence d'une pneumonie fibreuse qui cliniquement se distingue par le manque de bacilles dans les crachats, et en anatomo-pathologie par l'absence de lésions tuberculeuses, et la présence d'une induration chronique des parties malades du poumon.

En somme, le simple examen, à l'œil nu, ne permettait pas d'affirmer la nature tuberculeuse des lésions pulmonaires que nous avions sous les yeux, puisque de telles ulcérations pouvaient être données par la pneumonie fibreuse ulcéreuse de Marchand, de Riegel et de Fink. Le siège de ces lésions qui épargnaient le sommet, permettait de douter de leur nature tuberculeuse; il fallait procéder à un examen histologique : il fut fait au laboratoire d'anatomie pathologique, et révéla les particularité suivantes :

Un seul morceau, pris en dehors d'une perte de substance, a été conservé et durci : la coupe présente l'aspect d'une hépatisation grise, compacte, continue. Les alvéoles sont remplies par des petites cellules nombreuses, tassées les unes sur les autres. Certaines alvéoles contiennent en outre des globules rouges en quantité

Digitized by Google

notable. — Nulle part, on ne trouve de production tuberculeuse; nulle part on ne met de bacilles en évidence; dans tous les points hépatisés on constate une endartérite oblitérante très nette.

En un mot, la lésion observée n'était pas de nature tuberculeuse, on avait sous les yeux une pneumonie ulcéreuse, telle qu'elle a été vue déjà en France et en Allemagne, mais qui jusqu'à ce jour a été rarement décrite, puisqu'on ne trouve qu'une observation française et trois observations allemandes.

A l'ouverture de l'abdomen : le foie pèse 1420 grammes; il ne paraît pas congestionné ; sa face externe est lisse, d'aspect marbré; sa coupe est d'aspect graisseux, mais l'épreuve du papier est négative. La vésicule, moyennement distendue, contient une bile verdâtre assez épaisse.

En somme, le foie paraissait presque sain; on en recueillit pourtant des fragments, pour l'examen microscopique, qui donne les résultats suivants :

Dans les espaces de Kiernan, on note l'existence de travées scléreuses assez épaisses, mais qui restaient insulaires, sauf en quelques points où on les voyait pénétrer dans les lobules hépatiques.

Mais c'étaient les cellules qui étaient surtout lésées.

Elles apparaissaient profondément dégénérées, très granuleuses, opaques, non colorées par le picro-carmin, pour la plupart dissociées. En outre, en certains points disséminés au hasard, et aussi bien au centre des lobules qu'à leur périphérie, on rencontrait en grand nombre des boules claires : les unes, constituées par des espaces vides; les autres remplies d'amas cristallins, probablement des cristaux de leucine et de tyrosine.

A part la cirrhose pigmentaire de Hanot et de Chauffard, les lésions du foie, et surtout celles de la cellule hépatique, ont été rarement notées dans le coma diabétique, elles présentaient ici une grande netteté.

Le pancréas pesait 90 grammes, était un peu dur à la coupe, et présentait à l'examen microscopique des lésions analogues, à la tête, à la partie moyenne et à la queue. Elles consistaient :

D'une part, dans la présence de travées conjonctives, un peu plus denses qu'à l'état normal, offrant, par places, des prolongements, qui pénétraient dans les lobules : en un mot, un peu de sclérose très peu prononcée;

D'autre part, en des altérations épithéliales : les cellules pancréatiques étaient atteintes de dégénérescence manifeste, elles étaient petites, dissociées, et ne se coloraient pas par le carmin.

C'étaient, en somme, des lésions cellulaires, de même ordre que celles qui avaient déjà été vues pour la cellule hépatique. Mais, c'est au niveau des reins que ces lésions devaient se retrouver avec leur maximum d'intensité et de netteté.

Le rein gauche pèse 260 grammes, le rein droit 245 grammes; à

Digitized by Google

gauche, la capsule est très épaisse, chargée de graisse, et en un point de la face postérieure, on trouve sur l'étendue d'une pièce de 20 sous, un point ramolli, jaune, d'aspect caséeux.

Sur la face externe, on note l'aspect général marbré et la présence de nombreuses étoiles de Verheyen; puis 3 petites dépressions, du volume d'un pois, où la substance corticale a une couleur grisâtre, ramollie, presque diffluente.

A la coupe, dans les points correspondants aux lésions de la face externe, on trouve divers foyers (5 ou 6) anfractueux, ramollis, de couleur grisâtre, contenant du pus, et des débris de parenchyme rénal, déchiqueté; chaque foyer a le volume d'une noisette. Le foyer principal est situé au quart inférieur; un d'eux se prolonge dans la substance médullaire.

A droite, l'aspect extérieur est le même; mais, à la coupe, on trouve à la limite des deux substances, et dans la substance médullaire, une série de traînées hémorragiques. A la partie la plus inférieure du plus considérable de ces foyers sanguins, on voit un point jaune mat, gros comme une lentille, en voie de ramollissement.

Au premier abord, rapprochant ces foyers ulcéreux des reins, de ceux que nous avions trouvés dans les poumons, nous songions à une tuberculose rénale; mais le microscope montra qu'il n'en était rien.

On trouva du côté des reins des lésions similaires à celles qu'on avait déjà notées au foie et au pancréas, mais à un degré d'évolution plus avancée.

Les espaces connectifs intertubulaires apparurent élargis, légèrement scléreux : les glomérules étaient tuméfiés; les anses capillaires dilatées; les capsules notablement épaissies.

Les épithéliums des *tubuli contorti* étaient troubles; leurs noyaux n'étaient plus colorables par le carmin, leur protoplasma était granuleux, ils étaient irrégulièrement fragmentés.

En un mot, on trouva là le tableau complet de ce que Weigert a décrit sous le nom de *nécrose de coagulation*. Ebstein et Strauss avaient signalé déjà la fréquence d'une altération rénale de même genre chez les diabétiques; Armanni l'avait décrite aussi, sous le nom de *dégénérescence hyaline*; et c'est la même lésion qu'Ehrlich expose sous le titre d'*infiltration glycogénique de l'epithélium*; mais la nécrose de coagulation, telle que nous l'observons ici, tout en comprenant les lésions de Armanni et de Ehrlich, va plus loin qu'aucune des formes vues par ces auteurs. Remarquons que cette lésion du rein si nette est de même type que ces lésions que nous décrivions, dans les cellules du foie et du pancréas : c'est un processus général qui atteint la cellule de ces divers viscères, mais qui s'est présenté aux reins avec son summum d'intensité.

Digitized by Google

Disons en terminant que les autres organes, non plus que le système nerveux, ne présentaient rien d'anormal, et nous nous trouverons en présence de deux lésions, pour justifier le coma diabétique et son issue fatale : d'une part, une pneumonie ulcéreuse, par noyaux discrets dans les deux poumons, et d'autre part, la nécrose de coagulation des épithéliums du rein et des lésions de même nature, du côté des cellules hépatiques et pancréatiques. De la pneumonie, il ne saurait être question, pour expliquer les accidents observés. Les lésions rénales ont-elles pu amener une insuffisance rénale? Et le coma diabétique est-il une forme de l'urémie? Malgré l'appui expérimental que Pisenti et Albertoni ont tenté de donner à cette théorie, elle ne saurait être acceptée. La symptomatologie du coma diabétique ne ressemble en rien à celle de l'urémie, et on arrive à considérer que les symptômes du coma ne sont pas dépendants des lésions retrouvées, mais que symptômes et lésions sont l'un et l'autre fonctions de la cause vraie, du coma diabétique.

Quelle est cette cause? Quelles sont les théories pathogéniques proposées pour expliquer le coma diabétique? Elles sont faciles à résumer en quelques lignes :

Toutes mettent en avant l'intoxication et admettent que les lésions observées dans les divers viscères ne sont que la conséquence de cette intoxication. Mais les variations commencent, quand il s'agit de spécifier quel est l'agent de cette intoxication. Trois théories subsistent encore, suivant qu'on incrimine l'acétone, l'acide diacétique, ou l'acide oxybutyrique.

L'acétonémie a été défendue par Kussmaul, Lecorché, Bourneville, Teinturier, Kien, Foster, Penzoldt et de Gennes.

L'acétone, dont on incriminait l'accumulation dans l'organisme, était considérée par Jaksoch et Rosenfeld comme provenant de la décomposition des matières albuminoïdes.

On constatait sa présence dans l'urine des diabétiques comateux, soit par la méthode de Legal avec le nitro-prussiate de soude, qui donne une coloration pourpre; soit par le procédé de Romne, qui, avec le réactif de Chautard, obtient une coloration violette; soit encore par la réaction de Gehrardt, qui avec le perchlorure de fer donne une teinte rouge-bordeaux.

En somme la production d'acétone dans le cours du coma diabétique, et sa présence dans l'urine étaient hors de doute. Mais, bientôt, on vit que les injections expérimentales d'acétone donnaient, entre les mains d'Albertoni, des néphrites toxiques, et s'accompagnaient de troubles moteurs et délirants, d'hallucinations et d'élévation de température, qui ne ressemblaient nullement au tableau du coma

Digitized by Google

diabétique. On vit enfin qu'il y avait du coma diabétique sans acétone dans les urines, et inversement que l'acétone se trouvait dans les urines de malades non diabétiques. Ces diverses constatations permirent à Frerichs, à Nobel, à Dreschfeld, à West et à Lépine de rejeter définitivement l'acétonémie.

Rupstein et Gehrard incriminèrent alors l'acide acétylacétique ou diacétique qui pouvait lui-même, en se décomposant, donner, en même temps que de l'alcool et de l'acide carbonique, de l'acétone.

Mais malgré l'appui que Jaksch et Ceresole donnèrent à cette théorie elle était passible des mêmes objections que la précédente, et la toxicité propre de l'acide diacétique ne put pas être mise en évidence.

On reprit alors plus attentivement l'analyse des urines diabétiques, et Stadelmann arriva à voir qu'il s'y formait, dans certains cas, un acide spécial, qu'il arriva à spécifier, et qui était l'acide crotonique.

Kulz et Minkowski virent que cet acide crotonique provenait, lui-même, d'un autre acide, qu'ils déterminèrent : l'acide oxybutyrique.

Une troisième théorie surgit alors, qui compte encore des partisans et où l'acide oxybutyrique, en s'accumulant dans le sang, donne le coma diabétique. En France, M. Lépine et l'un de nous ont publié dans la *Revue de médecine* de 1887 des recherches à cet égard, et ont pu mettre en évidence, grâce aux réactions polarimétriques qui lui sont propres, l'acide oxybutyrique non seulement dans l'urine, mais dans le sang même d'un diabétique, mort dans le coma.

Ayant à notre disposition des urines et du sang du malade, il s'agissait de vérifier l'une ou l'autre de ces théories.

Un premier fait s'imposait à l'esprit, c'est que dans toutes les théories proposées on incriminait un acide : acide crotonique, acide oxybutyrique, acide diacétique, ou le produit de décomposition d'un de ces acides, l'acétone. On devait se demander tout d'abord, si c'était bien une action toxique spéciale à tel ou tel acide qu'on notait et si ce n'était pas la présence seule, d'un acide dans le sang, qui agissait en diminuant son alcalinité, et provoquait l'intoxication. Walter, en 1877, avait déjà vu que, chez le lapin, l'introduction régulière d'un acide quelconque (phosphorique, salycilique ou chlorhydrique) faisait diminuer l'acide carbonique contenu dans le sang à l'état de carbonate et de bicarbonate; et qu'un lapin de poids moyen succombait si on lui injectait 0,70 à 0,80 centigramme d'acide par kilogramme.

Nous eûmes l'idée d'utiliser le sang, que nous avions recueilli, pour voir quelle quantité d'acides il contenait et pour en mesurer l'excès, s'il y avait lieu.

Digitized by Google

Dans le traité de chimie de Gauthier, on trouve une série de tables dressées par Drouin, où l'alcalinité moyenne du sang est mesurée en acide sulfurique. Le chiffre obtenu est 0,886 par litre.

Répétant, pour l'échantillon de sang que nous avions sous la main, les expériences de Drouin, nous pûmes titrer à notre tour son alcalinité, et nous trouvâmes le chiffre de 0,484 par litre.

De cette première expérience il résultait que l'alcalinité du sang, dans le coma diabétique, était sensiblement diminuée; et cela dans une proportion donnée par le rapport de $\frac{484}{866}$, c'est-à-dire sensiblement $\frac{1}{2}$. — Le sang avait perdu la moitié de son alcalinité.

Par le calcul, il est facile de déterminer quelle quantité de bicarbonate de soude il faut ajouter à ce sérum, pour ramener son alcalinité au chiffre normal; on arrive à trouver que pour chaque centimètre cube de sérum, il convient d'ajouter 0 gr. 000 637 de bicarbonate de soude.

Pour ce faire, on prit 10 cent. cubes d'une solution saturée à la température ordinaire de bicarbonate de soude, on l'étendit à un litre; et pour un échantillon de 30 cent. cubes de sérum sanguin, on prit 1 c.c. 8 de ce mélange.

On titra de nouveau l'alcalinité du sérum ainsi modifié et on retrouva le chiffre primitif obtenu par Drouin, 0,866.

Ainsi, nous avions en notre possession deux échantillons d'un même sang, de composition identique, mais d'alcalinité différente : l'un étant deux fois moins alcalin que l'autre. Il s'agissait de vérifier la théorie de Walter, et de voir si la toxicité de ces deux sérums variait vraiment, en raison inverse de leur alcalinité; l'addition de quelques milligrammes de bicarbonate de soude au sérum sanguin, n'étant pas susceptible de modifier sa toxicité.

On procéda d'après la méthode de Bouchard, par injection dans la veine auriculaire du lapin.

La première expérience fut faite avec le sérum tel qu'il avait été retiré de la veine du malade, sur un lapin pesant 1 kil. 980 grammes. On prit la température de l'animal, avant l'injection : 39°,1; et on compta sa respiration : 34.

L'injection fut poussée très lentement, et la durée de l'expérience fut de 8 minutes.

Dès qu'on eut injecté 3 cent. cubes, la respiration s'accéléra, arriva à 80; puis à 6 cent. cubes à 120, pour se ralentir au moment de la mort, qui fut obtenue avec une injection totale de 8 cent. cubes, après une crise de convulsions tétaniques. La température à ce moment

Digitized by Google

était de 38°,7. Il n'y avait aucun trouble oculaire, ni salivation, ni miction.

Un premier résultat était ainsi obtenu : c'était la démonstration de la toxicité énorme du sérum sanguin dans le coma diabétique. Ce résultat pouvait être prévu. Charrin a démontré après Bouchard l'hypertoxicité du sérum dans l'urémie, et M. le professeur Teissier dans des recherches nombreuses entreprises sur ce sujet avec un de nous, a pu voir que, dans l'urémie, il suffisait en moyenne de 12 à 15 cent. cubes de sérum sanguin, par kilogramme de l'animal soumis à l'expérience, pour déterminer sa mort. Mais jamais nous n'avons obtenu un chiffre aussi faible : 4 cent. cubes de sérum suffisant à tuer un kilogramme de matière vivante.

Une seconde expérience semblable, sur un lapin de même poids, fut entreprise, avec le sérum sanguin modifié par l'addition de bicarbonate de soude, et ramené à son alcalinité normale.

On opéra de la même façon, sur un lapin de même poids, 2 kilogrammes, ayant une température de 39°,6 et 36 respirations.

L'expérience dura 15 minutes et la mort de l'animal fut obtenue avec une injection de 23 cent. cubes.

La respiration s'accéléra un peu, mais sans dépasser jamais le chiffre de 52. Les convulsions furent peu marquées. Il n'y eut ni myosis, ni exophtalmie, ni salivation, ni miction. La température au moment de la mort était 39°,3.

Le tableau de la mort dans les deux cas était le même, sauf l'accélération des mouvements respiratoires, plus considérable dans le cas du sérum non alcalinisé!

Mais ce qui importe, dans ce cas, c'est qu'il a fallu 23 cent. cubes de sérum pour déterminer la mort de l'animal, soit presque 12 cent. cubes par kilogramme de matière vivante, au lieu de 4 qui suffisaient dans l'expérience précédente. Il suffisait donc d'avoir ramené le sang à son alcalinité normale, pour diminuer sa toxicité, dans des proportions de 1/3, pour le rendre trois fois moins toxique.

Le rôle de la dyscrasie acide, ou plus exactement, l'influence de la diminution de l'alcalinité du sang, dans la pathogénie de l'intoxication, qui se juge par le coma diabétique, était donc bien réel, et cette double expérience les met absolument hors de doute.

Mais pour avoir notablement diminué, la toxicité du sérum, ramené à son alcalinité normale, était encore beaucoup trop considérable : 12 cent. cubes par kilogr. de matière vivante; c'est, à peu près ce qu'il faut employer de sérum d'urémique pour déterminer la mort. L'hypertoxicité, quoique bien diminuée, persiste donc encore. La diminution de l'alcalinité du sang n'est pas la seule cause de son

Digitized by Google

hypertoxicité; c'est un facteur important, mais il y en a d'autres, puisque le sang garde une toxicité trop forte, alors que l'alcalinité est devenue normale. Quel est cet autre agent toxique? *a priori*, on devait songer qu'il s'agissait précisément de cet acide surajouté, qui, du même coup, diminue l'alcalinité et augmente la toxicité. Le bicarbonate de soude, ajouté au sérum, l'a neutralisé en tant qu'acide, mais il a laissé subsister son pouvoir toxique spécial : de là la persistance de l'hypertoxicité.

Restait à déterminer cet acide.

On procéda pour cela à l'examen des urines. Elles étaient en bon état de conservation, et exhalaient une forte odeur d'acétone; on put en effet, par les divers réactifs mettre la présence de l'acétone en évidence [1].

Le précipité d'albumine qu'elles renfermaient était insignifiant et ne pouvait pas se chiffrer. L'urée, dosée, donnait le chiffre de quatre grammes par litre; mais on ignorait la quantité totale des urines émises en vingt-quatre heures; le malade d'ailleurs ne mangeait rien depuis six jours. Tout cela d'ailleurs était sans importance.

Le dosage du sucre nous donna des résultats plus importants et dont la certitude ne peut pas être contestée, car l'expérience a été répétée plusieurs fois et par des personnes différentes.

L'analyse fut faite par la méthode chimique et par la méthode polarimétrique. Or, entre les résultats obtenus, il y avait un écart de seize grammes, en moins, accusé par le polarimètre.

On sait que l'acide oxybutyrique a pour propriété de dévier à gauche la lumière polarisée en sens inverse, par conséquent, de la déviation que donne le glucose. On était donc autorisé à penser que cette différence de seize grammes représentait la déviation en sens inverse de celle du glucose, donnée par l'acide oxybutyrique.

On se mit donc à le chercher à la fois dans l'urine et dans le sang, avec la certitude de le trouver. Il n'en fut rien; toutes les recherches restèrent infructueuses; il n'y avait pas d'acide oxybutyrique, ni dans l'urine, ni dans le sang.

Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'il y avait dans le sang accumulation d'un acide qui diminuait de moitié l'alcalinité du sang, et qui le rendait hypertoxique. Cet acide a une propriété commune avec l'acide oxybutyrique, c'est de dévier à gauche la lumière polarisée, il est lévogyre. Mais ce n'est pas l'acide oxybutyrique, et nous n'avons pu le déterminer exactement [2].

1. Odeur, formation d'iodoforme.
2. Cette détermination aurait exigé une quantité de sang beaucoup plus considérable que celle dont nous pouvions disposer.

Digitized by Google

D'ailleurs cela importe peu, dans la conception du coma diabétique, à laquelle nous arrivons, et qu'il nous reste à exposer.

Si d'une façon constante, dans tous les cas de coma diabétique, on trouve accumulation dans le sang d'un acide, qui, suivant le cas, est de l'acide diacétique ou de l'acide oxybutyrique ou tout autre acide impossible à déterminer, tel que le nôtre, il y a lieu de se demander d'où proviennent ces acides, comment ils se sont produits.

L'un de nous, à propos de l'acide oxybutyrique, a établi dans la *Revue de médecine* de 1887, qu'il s'agissait là de dérivés de la combustion du glucose.

Normalement, dans l'état de santé, le glucose en se brûlant donne de l'acide carbonique et de l'eau; mais, dans l'état de maladie dans le diabète avant le coma, il y a des combustions imparfaites, incomplètes, et ce sont les résidus de ces combustions qui, au lieu d'être de l'acide carbonique, sont de l'acide lactique, ou son homologue supérieur l'acide oxybutyrique, ou l'acide diacétique, ou l'acétone, ou tout autre acide encore inconnu, tel que celui qui existait dans notre cas et que nous n'avons pas pu déterminer. Si on voulait que le coma diabétique fût toujours sous la dépendance d'un acide fixe, il n'y aurait pas un coma diabétique, il y en aurait un grand nombre; car, l'acide varie dans chaque cas suivant le degré d'imperfection de combustion du glucose.

En somme, toutes les fois que le glucose se brûlera incomplètement, il y aura production dans le sang d'acide oxybutyrique, diacétique, ou de tout autre semblable. Ces acides, en s'accumulant, détermineront des accidents toxiques : 1° parce que le sang devient toxique, du fait seul de la diminution de son alcalinité; 2° parce que ces acides ont par eux-mêmes une action toxique, qui leur est propre, et qui peut varier suivant les cas.

Le coma diabétique est le résultat d'un acte morbide amenant une combustion incomplète du glucose; d'où, production et accumulation dans le sang d'un acide, résidu de cette combustion imparfaite, qui diminue l'alcalinité du sang, et de ce fait le rend toxique, et qui agit par lui-même, en tant que poison, pour amener le développement de la toxhémie.

Quelle conclusion pratique peut-on tirer de cette conception pathogénique?

Le vrai traitement du coma diabétique consisterait à activer les combustions, à ramener le glucose à se brûler complètement, en donnant de l'acide carbonique et de l'eau. Peut-être, y a-t-il là des indications préventives qui pourraient être utilisées chez le diabétique, mais, quand les accidents prodromiques du coma éclatent, nous

Digitized by Google

n'avons pas de modificateur de la nutrition ni des combustions ayant une action si rapide, que nous puissions en tenter l'emploi.

Peut-être, pourrons-nous, du moins, lutter contre la dyscrasie acide, qui tend à s'établir. Notre expérience nous montre qu'en ramenant, par l'addition de bicarbonate de soude, le sang à son alcalinité normale, on le rend trois fois moins toxique. Un tel résultat peut-il être obtenu en thérapeutique? Il faut du moins l'essayer.

Comment peut-on modifier cette diminution de l'alcalinité du sérum sanguin? En y introduisant du bicarbonate de soude. Par quelles voies? Il y en a deux : la voie stomacale et la voie intraveineuse.

Freudberg (*Virchow's Arch.* Bd. CXXV) vient de publier des expériences récentes sur l'administration des alcalins par la voie stomacale.

L'administration de cinq à quinze grammes de bicarbonate de soude par jour, dans trois cas, produisit une augmentation de l'alcalinité du sang, qui fut en moyenne de un quatorzième.

Dans deux autres cas, il n'y eut aucun changement de l'alcalinité du sang; seule l'alcalinité des urines fut dans tous les cas très considérable.

Ainsi, par la voie stomacale, les résultats sont nuls, ou insuffisants, puisque, théoriquement, en supposant les cas les plus favorables, il faudrait arriver à donner soixante-dix à cent grammes de bicarbonate de soude par jour, pour augmenter l'alcalinité du sang de moitié, ainsi que cela était nécessaire dans le cas que nous avons observé.

Reste alors la voie veineuse. M. Lépine a tenté, sans succès d'ailleurs, les injections intra-veineuses de bicarbonate de soude, dans le coma diabétique, et les détails de son intervention sont consignés dans la *Revue de médecine* de 1887. Malgré l'insuccès qu'il enregistre, cette médication nous paraît logique et, le cas échéant, nous n'hésiterions pas à l'employer.

Digitized by Google

DE L'HÉMIPLÉGIE URÉMIQUE

Par le Dr Ed. BOINET

Agrégé des facultés, professeur à l'École de médecine de Marseille.

D'après Bright, Addison, Lasègue, Sée, Lécorché [1], la paralysie urémique n'existe pas : nous venons cependant d'observer, chez un brightique, un cas d'hémiplégie urémique analogue à ceux qui ont été publiés, depuis 1880, par Carpentier [2], Pätsch [3], Jäckel, Raymond [4], Chantemesse et Tennesson [5], Bernard [6], Lancereaux [7], Level [8], Chauffard [9], Dreyfus-Brisac [10], Florand et Canniot [11], Dercum [12] et Massalongo [13].

L'observation suivante présente quelques particularités cliniques intéressantes : dans les deux premières attaques d'urémie, on ne constate que des convulsions unilatérales à type jacksonnien; dans la troisième, l'hémiplégie fait suite à cette épilepsie partielle; enfin, dans les deux dernières crises, la paralysie des membres et de la face se produit d'emblée, sans phénomènes convulsifs antérieurs.

Une large saignée donne d'excellents résultats : les troubles moteurs disparaissent, mais le malade est atteint, pendant trois semaines, de cette surdité unilatérale décrite par Bright et Barlow, Addison, Lasègue, Routh et Gœlis, Dieulafoy (*France médicale*, 1877), Tissot (*Th.*, Paris, 1878), Dommergue (*Th.*, Paris, 1881) et Gurowitch (*Berlin. Klin. Woch.*, 1880).

1. Lécorché et Talamon, *Traité de l'albuminurie*, p. 561, Paris, 1888.
2. Carpentier, *Presse méd. belge*, 1880.
3. Pätsch, *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1881, Bd. III, p. 209.
4. Raymond, *Revue de méd.*, sept. 1885.
5. Chantemesse et Tennesson, *Revue de méd.*, nov. 1885.
6. Bernard, *Thèse*, Paris, 1885.
7. Lancereaux, *Union médic.*, 1887, p. 705, 706.
8. Level, *Contribution à l'étude des paral. urémiques*, Paris, 1888.
9. Chauffard, *Arch. médic.*, juillet 1887.
10. Dreyfus-Brissac, *Gaz. hebd. méd.*, 20 juillet 1888.
11. Florand et Canniot, *Gaz. méd.*, Paris, 6 novembre 1886.
12. Dercum, *Philad. neurol Soc.*, 24 octobre 1888.
13. Massalongo, *Sperimentale*, décembre 1889.

Digitized by Google

Enfin, pendant quinze jours, ce brightique a eu une amnésie semblable à celle qui accompagne ou suit l'éclampsie et l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Observation (personnelle). — *Convulsions jacksonniennes, hémiplégie, surdité et amnésie urémiques.*

P. P..., trente-sept ans, boulanger, alcoolique, non syphilitique, sans traces de stigmates hystériques, sans antécédents héréditaires ou personnels, est atteint en mars 1891 d'un œdème passager des membres inférieurs, des paupières et de la face. La vue est troublée; le malade se plaint de mouches volantes. En avril 1891, l'œdème des membres inférieurs augmente, il gagne les bourses, il envahit les membres supérieurs jusqu'à l'aisselle. En juin 1891, ce malade entre à l'Hôtel-Dieu avec de l'œdème des quatre membres et de la face. Les urines, peu abondantes, hautes en couleur, sont fortement albumineuses.

Le cœur est hypertrophié. Arythmie. Bruit de galop. L'état de ce brightique reste stationnaire jusqu'au 1er octobre.

A sept heures du soir, l'interne constate une attaque d'urémie comateuse s'accompagnant d'une déviation de la commissure labiale droite et de mouvements convulsifs et rythmiques, limités au membre supérieur droit et présentant le type de l'épilepsie jacksonnienne. Cette attaque dure vingt minutes : le malade pâle, bouffi, reprend connaissance; il ne conserve aucun souvenir de ce qui s'est passé; il répond très bien aux questions. Les troubles moteurs cessent après l'attaque.

A neuf heures, survient une deuxième attaque apoplectiforme avec déviation de la commissure labiale droite et mouvements convulsifs et rythmiques des membres supérieur et inférieur du côté droit.

Ce n'est que dans le cours d'une troisième attaque apoplectiforme que la paralysie fait suite à ces convulsions jacksonniennes. Cette hémiplégie de la face et des membres du côté droit s'accompagne d'hémianesthésie et ne persiste que pendant les 20 minutes que dure cette nouvelle attaque comateuse.

Dès que le malade revient à lui, il peut parler et remuer ses membres supérieur et inférieur droits. Les pupilles sont dilatées et réagissent mal à la lumière.

Le 2 octobre, à la visite du matin, nous trouvons le malade sans connaissance, en pleine urémie comateuse. Nous constatons une hémiplégie flasque, très accusée, de tout le côté droit, semblable à une paralysie par lésions en foyer du cerveau. Si on soulève les membres supérieur et inférieur droits, ils retombent lourdement sur le plan du lit; les membres du côté opposé restent dans la position qu'on leur donne. Les réflexes du côté droit sont abolis.

La commissure labiale droite est abaissée; il n'existe pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Hémianesthésie légère de tout le côté droit. La température, prise à plusieurs reprises, est normale. Pas de myosis. Arythmie; pouls à 120. Le bruit de galop, qui était très net avant

Digitized by Google

ces attaques, a disparu. Œdème pulmonaire. La diminution de l'œdème des deux membres inférieurs, des deux membres supérieurs et de la face est très marquée : elle coïncide avec l'apparition de ces attaques d'urémie comateuse. Les urines sont rares; elles contiennent une grande quantité d'albumine. Le bruit de galop n'existe plus.

Cette hémiplégie droite qui, dans la quatrième attaque, est survenue d'emblée, sans convulsions antérieures, dure quatre heures et disparaît quand le malade reprend connaissance. Purgatifs drastiques.

Le 3 octobre, pendant une cinquième et dernière attaque d'urémie comateuse, l'hémiplégie droite avec hémianesthésie hystériforme se produit d'emblée. Nous faisons pratiquer une saignée de 400 grammes. Le sang contenait une notable quantité d'urée, 2,43 pour 1000. Dans l'urine, la proportion était de 12 pour 1000. L'hémiplégie cesse avec le coma. Température normale, pas de myosis. Trois heures après la saignée, le malade parle, mais il se plaint pour la première fois d'une surdité complète de l'oreille droite, qui ne disparaîtra qu'au bout de trois semaines.

Le 4 octobre, on ne constate plus ces troubles moteurs passagers, qui ont toujours coïncidé avec les attaques d'urémie et ont disparu avec elles.

On ne trouve plus le moindre trouble de la sensibilité. On perçoit de nouveau le bruit de galop que l'on n'entendait pas pendant ces accidents urémiques.

Enfin, le malade ne se souvient plus des faits qui se sont passés pendant les deux jours qui ont précédé la première attaque. Cette amnésie très accusée s'étend aussi à la période qui correspond à ces cinq attaques urémiques : elle dure une quinzaine de jours.

A partir de cette époque, l'œdème diminue considérablement ; la quantité d'albumine contenue dans les urines devint très faible. Ce mal de Bright s'améliore tellement que le malade part pour l'Italie en mars 1892, dans un état satisfaisant.

ÉTUDE CLINIQUE DE L'HÉMIPLÉGIE URÉMIQUE.

Prodromes. — L'hémiplégie, type le plus fréquent des paralysies urémiques, débute rarement d'emblée, sans prodromes. Elle se produit surtout chez les athéromateux atteints de néphrite interstitielle. Le brightique a des symptômes prémonitoires tels que des vertiges, des troubles gastriques, des œdèmes localisés; les urines sont nettement albumineuses et ont une assez faible densité. Puis, survient brusquement une attaque d'urémie à forme apoplectique ou comateuse. La respiration est stertoreuse, le pouls petit, les pupilles resserrées. Bouchard et Chantemesse ont insisté sur la valeur clinique du myosis, qui manquait chez notre malade. La température ne reste pas toujours normale comme dans notre cas; dans deux observations de Chantemesse, le thermomètre atteignait 40°. Cette éléva-

Digitized by Google

tion thermique peut faire croire soit à un ramollissement, soit à une hémorragie cérébrale, surtout lorsque la température est prise tard.

Début. — L'hémiplégie urémique coïncide habituellement avec le coma urémique et disparaît avec lui. Elle peut être précédée d'une série de convulsions unilatérales, épileptiformes, à type jacksonnien, ressemblant aux mouvements convulsifs provoqués par une lésion irritative de la zone psycho-motrice et présentant tous les caractères indiqués par Bravais, Jackson et Charcot : elles sont cloniques, rythmées, souvent limitées aux membres, qui seront atteints plus tard d'hémiplégie. Nous citerons comme exemple les faits de Chauffard, Raymond (obs. IX, X), Chantemesse (obs. I, III, V, VI) et le cas de notre malade. Ces convulsions peuvent à la fois être cloniques et toniques (Raymond, obs. VIII). Ces attaques d'épilepsie partielle d'origine corticale sont rarement isolées; elles peuvent se produire en dehors de tout état comateux; elles peuvent aussi succéder à l'hémiplégie urémique. En général, l'hémiplégie débute brusquement avec ou sans perte de connaissance.

Caractères. — Quel que soit son mode de début, l'hémiplégie urémique présente le type des paralysies corticales par lésions des centres psycho-moteurs. Rarement la paralysie est complète, durable comme dans l'hémorragie cérébrale; plus souvent elle est incomplète, variable, mobile. Les réflexes sont, suivant les cas, abolis ou diminués (Raymond, obs. IV, VII, obs. personnelle). La variabilité et la mobilité sont les deux caractères cliniques importants de cette hémiplégie urémique : elle est complète le matin, pour diminuer le soir et augmenter quelques heures après; cette mobilité rappelle les paralysies liées au ramollissement cortical par thrombose; souvent l'hémiplégie cesse avec le coma; elle est transitoire (Level); plus rarement elle persiste pendant plusieurs jours avec la même intensité. Dans le fait exceptionnel de Lancereaux, l'hémiplégie a changé de côté. Elle peut être suivie de contractures (Raymond, obs. V, VIII, IX; Chantemesse, obs. II) qui se localisent parfois dans les adducteurs de la cuisse opposée (obs. X, Raymond) ou dans le bras respecté par la paralysie (Raymond, obs. II). Cette diversité de troubles de la mobilité se rencontre surtout dans l'urémie : ces symptômes peuvent alterner avec d'autres manifestations urémiques.

La paralysie de la moitié de la face correspondant au côté hémiplégié existait dans les faits de Jäckel (2 cas), de Raymond (obs. X et XI), de Chantemesse (obs. VI). Elle est d'origine centrale; le facial inférieur est seul intéressé. La face était respectée dans les cas de Bernard (obs. IV), de Raymond (obs. V), de Level (obs. IV).

Le ptosis est exceptionnel (Raymond, obs. VIII).

Digitized by Google

L'hémiplégie urémique peut encore se compliquer de déviation conjuguée de la tête et des yeux (Bernard, obs. I, V; Chauffard, Raymond, IX, X, XI; Chantemesse, I, III et IV; Level, II, V).

L'aphasie est signalée dans les cas de Bernard (obs. VIII), de Raymond (IX et XI), de Lancereaux, de Level (V); elle coïncide avec l'hémiplégie droite.

Rarement les troubles moteurs existent seuls comme dans les observations de Bernard (obs. I), de Chantemesse (obs. IV, VI), de Dreyfus-Brisac.

Sensibilité. — Habituellement l'hémiplégie s'accompagne d'hémianesthésie, offrant les caractères généraux de l'hémianesthésie d'origine corticale : elle est pourtant moins complète et plus fugace ; elle disparaît souvent avant la paralysie. Dans l'observation VI de Raymond, la conjonctive et la pituitaire étaient complètement insensibles. Cette hémianesthésie peut être aussi sensorielle. Nous citerons, comme exemple, la surdité unilatérale de notre malade. L'anesthésie peut envahir toute la surface du corps comme dans l'observation X de Raymond.

En résumé, c'est une hémianesthésie hystériforme qui coïncide assez souvent avec l'hémiplégie urémique.

Pronostic. — L'attaque apoplectique, qui complique ordinairement l'hémiplégie urémique, présente une grande gravité. La majorité des cas signalés par les auteurs a été suivie de mort. L'élevation de la température au-dessus de 40 doit inspirer des craintes. Le thermomètre n'a jamais dépassé 38 dans le seul cas de guérison publié par Chantemesse. Dans notre observation, la température est restée normale. Le myosis et la déviation conjuguée de la tête et des yeux faisaient défaut chez notre malade qui a guéri : ces symptômes, d'un pronostic défavorable, existaient dans la plupart des cas mortels.

L'hémiplégie considérée en elle-même n'offre pas un pronostic bien grave. Elle est rarement aussi complète que dans l'hémorragie cérébrale, elle est mobile, variable, elle a une grande tendance à cesser avec le coma. Rarement, elle persiste pendant plusieurs jours avec une grande intensité. L'urémie concomitante domine donc la situation. Il existe un rapport étroit entre les troubles rénaux et les symptômes cérébraux et, dans l'observation XI de Raymond, l'amélioration de l'albuminurie a marqué le déclin de la paralysie.

Diagnostic. — Les signes prémonitoires de l'urémie, les œdèmes localisés, la pâleur et la bouffissure du malade, les symptômes antérieurs du mal de Bright, le myosis, l'attaque urémique, les caractères de cette hémiplégie, précédée ou non d'épilepsie jacksonnienne, les troubles moteurs des membres opposés, la variabilité et la mobi-

Digitized by Google

lité de la paralysie, la température suffisent, règle générale, pour établir le diagnostic différentiel de l'hémiplégie urémique : elle pourrait être confondue avec les paralysies liées à l'hémorragie, au ramollissement cérébral ou même à la méningite tuberculeuse de l'adulte. Il faut songer aussi aux hémorragies cérébrales d'origine brightique et à la syphilis cérébrale.

Traitement. — Si l'état général du malade le permet, une large saignée peut donner de bons résultats. Dans notre observation, le coma et l'hémiplégie urémiques ont rapidement disparu à la suite d'une saignée de 400 grammes. Ce mode de traitement a l'avantage de lutter contre les deux principaux facteurs étiologiques de l'hémiplégie urémique : cette saignée enlève, en effet, une certaine quantité de sang contenant une assez forte proportion d'urée (2, 43 pour 1000) et une série de produits toxiques urinaires et de ptomaïnes mal définies; de plus, cette soustraction de sang diminue les troubles vasculaires et l'œdème cérébral que Raymond, Chantemesse et Tenneson, Florand et Canniot ont habituellement trouvé dans les autopsies de paralysies urémiques.

Pathogénie. — La pathogénie de l'hémiplégie urémique est, en général, complexe; assez souvent ces paralysies paraissent avoir à la fois une origine toxique et vasculaire. La délimination nette de ces paralysies est assez mal expliquée par les lésions diffuses de l'œdème cérébral. Raymond pense que l'athérome est un intermédiaire obligé entre l'urémie et les paralysies localisées. Cependant trois malades de Chantemesse n'avaient que trente-cinq ans et ne présentaient pas de lésions des vaisseaux. Cet auteur suppose, en pareil cas, la localisation ou mieux l'intensité plus grande des troubles circulatoires dans un département du cerveau : ces troubles vasculaires seraient analogues à l'œdème presque subit des paupières, à ces foyers errants de congestion pulmonaire que l'on observe si souvent dans la maladie de Bright. Parfois même, ces œdèmes sont nettement localisés (Leichtenstern, Charpentier). Chez notre malade, ces convulsions jacksonniennes et cette hémiplégie avec hémianesthésie hystériforme ne peuvent guère être expliquées que par ces œdèmes cérébraux subits, fugaces et passagers avec prédominance dans la zone motrice corticale de l'hémisphère gauche.

Dans certaines autopsies, Chauffard, Level n'ont constaté aucune lésion vasculaire appréciable. Ces faits prouvent que l'hémiplégie urémique ne dépend pas exclusivement de l'œdème cérébral et, en pareil cas, on est bien obligé d'admettre l'action sur les centres nerveux de produits toxiques urinaires et de ptomaïnes que nous cherchons à isoler.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

1° Thérapeutique.

DIE NEBENWIRKUNGEN DER ARZNEIMITTEL (*Actions contraires des médicaments*), par le Dr **L. Lewin**. 2e édition, Berlin, 1893, Hirschwald.

La première édition de cet ouvrage a paru en 1881. J'en ai donné le compte-rendu à cette place (*Revue de méd.*, 1881, p. 525). C'était alors un mince volume de 300 pages petit format. Aujourd'hui cette deuxième édition forme un gros volume compact de près de 800 pages; l'auteur a beaucoup ajouté à sa rédaction première.

L'importance du sujet traité par M. Lewin n'échappera à personne. Il présente un intérêt scientifique considérable et aussi un intérêt professionnel trop réel. Combien de cas où l'administration du médicament, faite selon toutes les règles de l'art, a amené des effets inattendus et parfois funestes! Il suffit de rappeler que de nombreux cas de mort ont suivi l'inhalation, faite prudemment, de chloroforme très pur, que des enfants, comme le dit M. Lewin, ont été empoisonnés avec une dose d'opium de 0 gr. 0007.

On se tromperait d'ailleurs si l'on croyait que ce livre ne s'occupe que des effets fâcheux des médicaments. En fait il est plus compréhensif que le titre ne l'indique et il traite en réalité de toutes les actions médicamenteuses. C'est donc en somme un véritable traité de pharmacodynamique. R. L.

LEÇONS DE THÉRAPEUTIQUE, par le prof. **Georges Hayem**, 4e série; Paris, Masson, 1893.

Dans ce volume l'auteur expose les médications employées contre la dyspepsie, contre la dyspnée, la toux, l'albuminurie, l'urémie, etc. En traitant de la médication antidyspeptique, M. Hayem ne se contente pas de passer en revue des remèdes utilisés dans les maladies de l'estomac, mais il fait connaître les différentes variétés de dyspepsie telles qu'ils les a établies à l'aide des dosages de liquide gastrique par le procédé de Winter. Toute cette partie sera lue avec fruit par les personnes qui ne sont pas encore familiarisées avec les notions exposées précédemment dans le livre qu'il a publié avec M. Winter (voir *Revue de médecine*, 1891, p. 82). J'ajoute qu'elle est traitée d'une manière très complète en plus de 600 pages. C'est donc une sorte de monographie théorique et pratique de la dyspepsie.

NOTIONS DE PHARMACIE NÉCESSAIRES AU MÉDECIN, par **P. Yvon**; 2 vol., bibliothèque Charcot-Debove; Paris, Rueff, 1892.

M. Yvon, dont la compétence est bien connue, présente au public

Digitized by Google

médical un *Traité de pharmacie* écrit à son intention. Les traités de pharmacie, comme il le dit lui-même, ne manquent pas aux pharmaciens; mais écrire un traité de pharmacie pour les médecins, c'était là une œuvre originale à faire et on comprend qu'elle ait tenté M. Yvon.

Le premier volume comprend deux livres : le premier traite des opérations pharmaceutiques; le second, des médicaments externes. Le tome II, qui est le livre troisième, traite : 1° des bouillons et gelées; 2° des collutoires et gargarismes; 3° des eaux médicinales; 4° des électuaires; 5° des émulsions; 6° des extraits; 7° des pastilles et tablettes; 8° des pilules; 9° des potions et solutions; 10° des poudres simples et composées; 11° des pulpes et conserves; 12° des saccharures; 13° des sirops; 14° des teintures et alcoolatures; 15° des tisanes; 16° des vins et vinaigres.

Aux divers modes de préparations, M. Yvon a ajouté des renseignements sur la manière d'administrer les médicaments.

R. L.

2° Histoire de la médecine.

La vie privée d'autrefois, par **Alfred Franklin**. *Les médecins*. Paris, Plon, 1892.

Ce volume, qui fait partie d'une collection comprenant déjà une dizaine de volumes, renferme bon nombre de détails fort intéressants sur les médecins de Paris au moyen âge et sur la Faculté de médecine. Relativement aux études nous relevons les particularités suivantes sur les thèses : D'abord de format in-folio, elles devinrent in-quarto en 1662. Presque toutes étaient placées sous l'invocation de Dieu, de la Vierge et de saint Luc, patron des médecins. Le titre était précédé d'un dessin généralement mais pas toujours en rapport avec le sujet traité. Voici les titres de quelques thèses :

Année 1639. — Doit-on saigner une jeune fille folle d'amour?

1646. — La femme est-elle un ouvrage imparfait de la nature?

1648. — Les femmes belles sont-elles plus fécondes que les autres?

1692. — De quelle partie du corps provenait l'eau qui s'écoula du côté du Christ, quand mort il fut percé par une lance?

Je m'arrête, parce qu'il faudrait tout citer. Ce petit livre est en somme fort intéressant. L'auteur a su être à la fois érudit et amusant.

Les médecins et les chirurgiens de Flandre avant 1789, par le Dr **Faidherbe**. Paris, A. Coccoz, 1892.

Ce travail se compose d'un certain nombre de chapitres dont voici les titres : Condition sociale des médecins et chirurgiens, Études médicales, Examens, Droit d'exercice, Services publics, Honoraires, Sociétés médicales, Biographies d'un certain nombre de médecins. On y trouvera un bon nombre de renseignements historiques de quelque intérêt.

Digitized by Google

La vie et les œuvres de Théophraste Renaudot, par **Gilles de la Tourette**. Paris, au Comité de la statue de Renaudot, 14, rue de Beaune, 1892.

Cette brochure, qui se vend au bénéfice de l'œuvre de la statue de Renaudot, est destinée à faire connaître au grand public la figure singulièrement originale d'un médecin philanthrope à qui on doit d'avoir, le premier, pratiquement organisé un bureau d'adresses et de placement, d'avoir créé le *journal*, une consultation gratuite pour le pauvre, l'assistance à domicile, et bref, d'avoir fondé des institutions ayant acquis un développement prodigieux dans les temps modernes. Malgré la protection du cardinal de Richelieu, Renaudot a eu à subir bien des persécutions et a fini misérablement : c'est trop souvent le sort des novateurs pour qu'on en soit bien surpris.

Grâce à M. Gilles de la Tourette, deux siècles et demi après sa mort, justice lui sera rendue, et ce bienfaiteur de l'humanité, oublié dans sa ville natale, aura sa statue à Paris, où il a combattu et souffert pour le progrès. R. L.

Bretonneau et ses correspondants, ouvrage publié par **Paul Triaire**, avec une introduction de L. Lereboullet; Paris, F. Alcan, 1892.

Les deux beaux volumes que publie M. Triaire offrent pour l'histoire de la médecine française dans la première moitié du XIXe siècle un grand intérêt. On y saisit sur le vif le caractère honorable ainsi que le génie médical du célèbre praticien de Tours et on y trouve, grâce aux lettres de Velpeau et de Trousseau, des renseignements sur les hommes célèbres de la capitale. Il est bon de constater que Velpeau et Trousseau ne sont pas enthousiastes des maîtres de la science d'alors, tant Bretonneau a imprimé sur eux sa forte empreinte.

Ils apprécient fort justement les ressources de la province : « Ce que pour ici, dit Velpeau, me fait sentir le prix des avantages que présentent les hôpitaux de province à ceux qui veulent se donner la peine de travailler, car réellement il est fort difficile dans la capitale d'apprendre autre chose que des théories, à moins d'être interne quelque part [1]. »

Au point de vue de l'histoire de la découverte de la fièvre typhoïde, les lettres de Velpeau et de Trousseau sont d'une incontestable valeur; elles montrent en effet que Bretonneau avait enseigné à ses élèves les caractères anatomiques de la dothiénentérie à une époque où les maîtres de Paris se refusaient encore à les admettre.

M. Triaire a fait plus que de rassembler ses lettres et de les éditer; il les a fait précéder d'une remarquable *introduction*, qu'on lit avec beaucoup d'intérêt.

En somme, belle et bonne publication dont la lecture inspire le désir que la correspondance des grands médecins soit mise au jour, au moins un certain temps après leur mort.

1. Lettre LVII, 1820, p. 353.

Digitized by Google

NÉCROLOGIE

—

VILLEMIN

Le 6 octobre dernier, Villemin succombait à la maladie qui, depuis des mois, le tenait éloigné de son siège vice-présidentiel de l'Académie de médecine.

Peu de vies médicales auront été aussi modestes, aussi sympathiques, aussi glorieuses, aussi fécondes : à Villemin appartiennent tout entières l'invention et la démonstration expérimentale de la virulence, de la transmissibilité, de la spécificité et de la contagiosité de la tuberculose.

Cette découverte géniale, aux conséquences doctrinales et pratiques immenses, assure l'immortalité à Villemin, dont le nom, aussi grand que celui de Laënnec, brillera au premier rang parmi ceux des bienfaiteurs de l'humanité, à côté de celui de Pasteur.

Grâce à Villemin, continuateur de Laënnec, précurseur de Koch, s'engage scientifiquement la lutte, hier si précaire, si décevante, aujourd'hui confiante, demain efficace, contre la phtisie.

C'est la même idée qu'exprimait sur la tombe de Villemin le médecin inspecteur général, L. Collin, quand, résumant l'œuvre prophylactique et humanitaire de son collègue du Val-de-Grâce, il disait : « La lutte ne fait que commencer contre le fléau dont un éclair de génie lui a révélé l'origine; cette lutte, on ne saurait trop le répéter, c'est lui qui en a établi les principes, et, prochainement, nos statistiques nous apprendront tout ce que Villemin a économisé de vies humaines, soit dans l'armée, soit dans l'ensemble de la population ».

C'est assez dire que l'invention de Villemin fait époque non seulement dans l'histoire des sciences (elle révèle la nature intime de la phtisie si vainement disputée et si longuement cherchée), mais encore dans l'histoire de l'humanité, puisque à cette date commence seulement la défense scientifique de l'homme et des animaux contre le flot montant de la tuberculose.

A ce titre, la gloire de Villemin n'appartient pas seulement à la médecine militaire qui enregistre pieusement son nom à côté de ceux de Desgenettes, de Larrey et de Maillot; elle ne fait pas partie seulement du patrimoine de notre grande école de médecine militaire qui s'enorgueillit autrement des services rendus à l'armée par Villemin que de

Digitized by Google

l'éclat jeté sur l'enseignement du Val-de-Grâce par le talent fougueux de Broussais; elle appartient à la science française, à qui revient tout entier l'honneur d'avoir inventé et démontré l'unicité et la spécificité de la tuberculose.

L. LANDOUZY.

Avec la mort de Villemin, commence pour l'inventeur de la spécificité et de la transmissibilité de la tuberculose (si longtemps méconnue en France) la période sans fin de justice et de triomphe.

L'Institut lui décerne hier son grand prix triennal de cinquante mille francs [1].

Les médecins des Vosges, pensant que Villemin, originaire de ce département, mérite par les immortels services qu'il a rendus à la science et à l'humanité, qu'un hommage public soit rendu à sa mémoire et dans la localité même qui lui a donné naissance [2], constituent un comité qui se trouve composé de la manière suivante :

Présidents d'honneur : MM. H. BOUCHER, député des Vosges, conseiller général du canton de Bruyères (où est né Villemain);

Le médecin inspecteur général LÉON COLIN, membre de l'Académie de médecine;

Le médecin principal de 1re classe KELSCH, professeur à l'École d'application de médecine et de pharmacie militaires, tous trois compatriotes du Dr Villemin;

Président du Comité : Dr LIETARD, président de l'Association de prévoyance;

Vice-Président du Comité : Dr LARDIER, président de l'Association syndicale;

Membres : Dr GUYON, vice-président de l'Association de prévoyance: Dr POMMAGEOT, vice-président de l'Association syndicale;

Secrétaire-Trésorier du Comité : Dr A. FOURNIER, membre.

Les souscriptions devront être adressées à *M. le Dr FOURNIER*, secrétaire-trésorier du Comité, à Rambervillers (Vosges).

1. Ce prix fut décerné en 1889 à l'ingénieur Veille pour sa découverte de la poudre sans fumée. Sans se laisser aller à philosopher, on ne peut s'empêcher de reconnaître la singulière destinée du prix Lecomte, récompensant, à trois ans de distance, et l'ingénieur militaire Veille et le médecin militaire Villemin. Combien faudra-t-il à la poudre sans fumée de batailles pour finir autant de vies humaines qu'en aura épargnées la découverte de Villemin?

2. Tout en souscrivant à la pensée des compatriotes de Villemin et en trouvant légitime qu'un monument vosgien rappelle la gloire de l'un, parmi les plus grands, des enfants vosgiens, nous estimons que la ville de Paris se doit de posséder un monument élevé à la mémoire de Villemin comme elle possède les statues de Bichat, de Larrey, de Claude Bernard.

L. L.

Digitized by Google

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME DOUZIÈME

—

MÉMOIRES ORIGINAUX

ARNAUD (F.) et D'ASTROS. — La recherche des microbes dans les abcès du foie. L'importance pour le diagnostic et le traitement. 308
BOINET. — De l'hémiplégie urémique. 999
BOINET et SILBERT. — Des ptomaïnes urinaires dans le goitre exophitalmique. 33
BOSC. — De l'Allochirie sensorielle. Sa place dans la symptomatologie des maladies du système nerveux. 841
BOUCHARD (Ch.). — Sur les prétendues vaccinations par le sang. . . 1
BOURDILLON. — De l'emploi du bleu de méthylène en thérapeutique, particulièrement dans l'impaludisme. 665
BOUVERET. — Sur l'hyperthermie secondaire de la Scarlatine sans complications locales. 286
BOUVERET et CHAPOTOT. — Diplopie monoculaire dans un cas de tubercule des pédoncules cérébraux. 728
BOUVERET et DEVIC. — Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique. 48, 979
BOY-TEISSIER. — L'auscultation rétro-sternale dans les maladies cardio-aortiques. 169
BRUNER (W.). — De l'Entérite membraneuse. 733
CHARCOT (J.-M.). — Sur un cas d'amnésie rétro-antérograde probablement d'origine hystérique. 81
CLOPATT. — Contribution à l'étude du chimisme stomacal chez les nourrissons. 249
COMBEMALE. — A propos d'un cas d'adénie. Remarques sur le diagnostic. Recherches et réflexions sur la nature de la maladie. 540
COSTE. — Des varioles frustes. 806
DELEZENNE. — Etude clinique de la grippe à forme typhoïde. . . . 786
DEWÈVRE. — Note sur la transmissibilité de la tuberculose par la punaise des lits. 291
DEWÈVRE. — Recherches expérimentales et cliniques sur la circulation du sang dans les artères vertébrales. 341

Digitized by Google

FAVIER. — Etude sur la Rubéole. 627
FÉRÉ (Ch). — De l'état de mal migraineux. 25
FÉRÉ (Ch.). — Note sur la névralgie épileptique de la face. 497
FÉRÉ (Ch.) et BATIGNE. — Note sur un nouveau cas d'asphyxie locale des extrémités avec lésions congénitales de la peau chez un épileptique. 891
FIESSINGER. — Note sur l'étiologie de la grippe. 725
FIESSINGER. — Sur les polynévrites consécutives aux suppurations pulmonaires et pleurales. 819
GUIBERT (H.). — Crampe fonctionnelle du cou. 317
HUCHARD (H.). — Etude clinique de la cardio-sclérose (artério-sclérose du cœur, cardiopathies artérielles). 421, 588, 687
JEANSELME (E.). — Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème. 502
KIEFFER. — De l'influence de quelques produits de sécrétion sur la calorification. 188
KLIPPEL. — De la pseudo-paralysie générale arthritique. 280
KLIPPEL et DURANTE. — Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires. 745
LEDOUX. — Recherches sur l'action physiologique de la phénacétine. 313
LEMOINE. — Note sur un cas de Paramyoclonus multiplex suivi de troubles psychiques et d'Écholalie. 882
LOISON et ARNAUD. — Contribution à l'étude pathogénique des abcès tropicaux du foie. 898
LOP (A.). — Contribution à l'étude des anévrysmes du cœur. . . . 558
ODDO et SILBERT. — Elimination du plomb et du fer par la peau dans le Saturnisme aigu. 295
RAKHMANINOFF. — Contribution à l'étude de la névrite périphérique. Un cas de gangrène symétrique et deux cas de paralysie alcoolique. . 321
RAYMOND (F.). et SÉRIEUX. — Goitre et dégénérescence mentale. . . . 957
RAYNAUD (L.). — Manifestations spinales et névroses (Hystérie) dans la blennorrhagie. 183
ROGER (H.). — Contribution à l'étude des cavités pathologiques de la moelle 577
ROGER (H.). — Contribution à l'étude expérimentale du streptocoque de l'Érysipèle. 929
ROQUE, DEVIC et HUGOUNENQ. — Du coma diabétique. 995
SOUQUES (A.). — Essai sur l'amnésie rétro-antérograde dans l'hystérie, les traumatismes cérébraux et l'alcoolisme chronique. . . . 357, 867
TRIBOULET (H.). — Du rhumatisme aigu franc. Essai sur une interprétation possible de la pathogénie du rhumatisme à l'aide des doctrines actuelles. 639

REVUE GÉNÉRALE ET CRITIQUE

LÉPINE (A.). — Des relations existant entre le diabète et les lésions du pancréas. 402, 481
QUEYRAT. — De la phagocytose. 68

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

Busquet. — Etude de quelques phénomènes urologiques constatés dans une observation d'obésité avec hernie de la ligne blanche guérie par un traitement hygiénique rationnel. 572
Charrier (P.). — Hydropneumothorax. — Pyopneumothorax tuberculeux. — Empyème spontané entraînant une tuberculose généralisée. — Accidents méningés. — Mort. — Réflexions. 151
Gillet. — Urémie fébrile. 163
Lannois (M.). — Haphalgésie transitoire chez une tabétique. 567
Lannois (M.). — Coexistence de lésions cardiaques anciennes et de tuberculose pulmonaire aiguë. 830
Orrillard. — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Observation. — Autopsie. 231

BIBLIOGRAPHIE

Adrian. — Petit formulaire des antiseptiques. 338
André (G.). — Les nouvelles maladies nerveuses. 167
Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest. . . 338
Archives des sciences biologiques publiées par l'Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg. 659
Arloing et Courmont. — Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies. 165
Arnold. — Manuel de chimie. 80
Audry. — L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance. . 418
Aviragnet. — De la tuberculose chez les enfants. 928
Babes et Blocq. — Atlas d'histologie pathologique du système nerveux. 741
Ball (W. P.). — Hérédité et exercice (trad. fr.). 339
Basch (Von). — Physiologie et pathologie générales de la circulation. . 414
Beauchamp (A. de). — Esquisses et documents relatifs à l'enseignement supérieur. 419
Binet (A.). — Les altérations de la personnalité. 417
Blocq (P.). — Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses. . . 419
Bourget. — Manuel de chimie clinique. 80
Bouveret et Devic. — La dyspepsie par hypersécrétion gastrique. . . 415
Cadéac et Meunier. — Contribution à l'étude de l'alcoolisme. 662
Cartier. — Glycosuries toxiques. 79
Centenits. — Fièvre typhoïde. 415
Charcot et Guinon. — Clinique des maladies du système nerveux, 1889-90 et 1890-91. 741
Comby. — Le rachitisme. 664
Courmont. — Le cervelet et ses fonctions. 742
Daremberg. — Le choléra, ses causes, moyens de s'en préserver. . . 839

Digitized by Google

DEBIERRE et DOUMER. — Album des centres nerveux. 419
DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. — Traitement de la pleurésie purulente. . 664
DREYFUS-BRISAC et BRUHL. — Phtisie aiguë. 927
DUBOIS (R.). — Anatomie et physiologie comparées de la pholade dactyle. 494
DUCHESNEAU. — Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie et, en particulier, d'une forme amyotrophique de cette maladie. 418
DYCE-DUCKWORTH. — Traité de la goutte (Trad. fr.). 414
FAIDHERBE. — Les médecins et les chirurgiens de Flandre avant 1789. 1015
FRANKLIN. — La vie privée d'autrefois. 1015
FRASER (THOMAS R.). — Histoire naturelle du Strophantus Hispidus. . 337
GAJKIEWICZ. — Syphilis du système nerveux. 418
GILLES DE LA TOURETTE. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'après l'enseignement de la Salpétrière : hystérie normale ou interparoxystique. 166
GILLES DE LA TOURETTE. — La vie et les œuvres de Théophraste Renaudot. 1016
GRAINGER-STEWART. — Leçons cliniques sur les grands symptômes de l'albuminurie. 413
GUTTMANN. — Traité des méthodes cliniques d'examen des organes thoraciques et abdominaux. 664
HAIG. — L'acide urique comme cause de maladie 663
HAYEM. — Leçons de thérapeutique. 1014
HUSEMANN. — Traité de thérapeutique. 336
KLEMPERER. — Éléments de diagnostic clinique. 416
KOBERT. — Travaux de l'Institut pharmacologique de Dorpat. . . . 492
LABADIE-LAGRAVE. — Traité des maladies du foie. 415
LAKER. — Nouveau traitement des affections des muqueuses nasales. 168
LASSAR-KOHN. — Chimie moderne. 247
LESSER. — Traité des affections cutanées et vénériennes. 415
LEUBE. — Diagnostic des maladies internes. 416
LEWIN. — Actions contraires des médicaments. 1014
LIMBECK. — Éléments d'une pathologie clinique du sang. 414
LINDSAY (JAMES-AL.). — Traitement climatérique de la phtisie pulmonaire. 165
LIVON. — Travaux de physiologie expérimentale de son laboratoire. . 495
LOTHAR-MEYER. — Éléments de chimie théorique. 744
LUCIANI. — Le cervelet. 742
LUDWIG. — Travaux de l'Institut physiologique de Leipzig. 496
MARIE (G.). — Leçons sur les maladies de la moelle. 742
MILLET. — Audition colorée. 743
MOLLIÈRE (H.). — Recherches sur l'évaluation de la population des Gaules et de Lugdunum. 840
NAUNYN. — Lithiase biliaire. 663
NOORDEN (C. VON). — Contribution à la connaissance de la nutrition chez l'homme sain et malade. 662

Digitized by Google

OPPENHEIM. — Les névroses traumatiques. 743
PÉGURIER. — De la prétendue immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire. 165
PETIT (L.-H.). — Deuxième Congrès pour l'étude de la tuberculose en 1891. 927
PROUST (A.). — La défense de l'Europe contre le choléra. 836
REBLAUB (TH.). — Des cystites non tuberculeuses chez la femme. . . 928
ROCHARD. — Encyclopédie d'hygiène et de médecine. 340
ROSSBACH. — Traité des méthodes physiques de traitement. 744
STRUMPELL. — Traité de pathologie spéciale et de thérapeutique des maladies internes 416
TALAMON. — Appendicite et périyphlite 664
TAVEL. — Contribution à l'étiologie de la suppuration dans la tuberculose. 79
TOPINARD. — L'homme dans la nature. 339
TRIAIRE. — Bretonneau et ses correspondants. 1016
WALLACE (RUSSELL). — Le Darwinisme. 80
YVON. — Notions de pharmacie nécessaires au médecin. 1014
ZIEGLER. — Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. . . 416

NÉCROLOGIE

VILLEMIN. 1017

Digitized by Google

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME DOUZIÈME

Abcès. Voy. *Bactériologie, Foie.*

Acromégalie. Contribution à l'étude anatomique et clinique de l' — et en particulier d'une forme amyotrophique de cette maladie, par *Duchesneau*, bibl., 418.

Adénie. *A propos d'un cas d' —. Remarques sur le diagnostic. Recherches et réflexions sur la nature de la maladie* (Combemale), 540.

Albuminurie. Leçons cliniques sur les grands symptômes de l' —, ar *Grainger-Stewart*, bibl., 413.

Alcoolisme. Contribution à l'étude de l' —, par *Cadéac* et *Meunier*, bibl., 662. — Voy. *Amnésie.*

Allochirie. *De l' — sensorielle. Sa place dans la symptomatologie des maladies du système nerveux* (Bosc), 841.

Amnésie. *Sur un cas d' — rétro-antérograde probablement d'origine hystérique* (J.-M. Charcot), 81. — *Essai sur l' — rétro-antérograde dans l'hystérie, les traumatismes cérébraux et l'alcoolisme chronique* (F. Souques), 367, 867.

Anatomie. Traité d' — pathologique générale et spéciale, par *Ziegler*, bibl., 416. — Voy. *Physiologie.*

Anévrysme. Voy. *Cœur.*

Anthropologie. L'homme dans la nature, par *Topinard*, bibl., 339.

Antisepsie. Petit formulaire des antiseptiques, par *Adrian*, bibl., 338.

Appendicite. — et périthyphlite, par *Talamon*, bibl., 664.

Arthritisme. Voy. *Maladies nerveuses.*

Asphyxie. *Note sur un nouveau cas d' — locale des extrémités avec lésions congénitales de la peau, chez un épileptique* (Ch. Feré et Batigne), 891.

Athétose. L' — double et les chorées chroniques de l'enfance, par *Audry*, bibl., 418.

Audition. — colorée, par *Millet*, bibl., 743.

Auscultation. Voy. *Cœur.*

Bactériologie. *Des ptomaïnes urinaires dans le goître exophtalmique* (Boinet et Silbert), 33. — *De la phagocytose* (Queyrat), 68. — *La recherche des microbes dans les abcès du foie, son importance pour le diagnostic et le traitement* (Arnaud et d'Astros), 308; Annales de l'Institut de pathologie et de — de Bucarest, 1888-89, bibl., 338; précis d'analyse microbiologique du cœur, par *Roux*, bibl., 339. — Voy. *Antisepsie, Erysipèle.*

Biologie. Archives de sciences biologiques publiées par l'Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg, bibl., 659.

Digitized by Google

Blennorrhagie. Voy. *Hystérie.*

Bleu de méthylène. *Du — en thérapeuthique, particulièrement dans l'impaludisme* (Bourdillon), 665.

Calorification. *De l'influence de quelques produits de sécrétion sur la —* (Keiffer), 188.

Cardio-sclérose. *Étude clinique de l'artério-sclérose du cœur (Cardiopathies artérielles)* (Huchard), 421, 588, 687.

Cerveau. Album des centres nerveux, par *Debierre* et *Doumer*, bibl., 419. — Voy. *Amnésie, Maladies nerveuses, Tuberculose.*

Cervelet. Le —, par *Luciani*, bibl., 742; le — et ses fonctions, par *Courmont*, bibl., 742.

Chimie. Manuel de —, par *Arnold*, bibl., 80; Manuel de — clinique, par *Bourget*, bibl., 80; — moderne, par *Lassar-Cohn*, bibl., 248; éléments de — théorique, par *Lothar Meyer*, bibl., 744.

Chimisme. Voy. *Estomac.*

Choléra. La défense de l'Europe contre le —, par *Proust*, bibl., 836; le —, ses causes, moyens de s'en préserver, par *Daremberg*, bibl., 839.

Circulation. Physiologie et pathologie générales de la —, par *V. Basch*, bibl., 414. — Voy. *Sang.*

Clinique. Traité des méthodes cliniques d'examen des organes thoraciques et abdominaux, par *Guttmann*, bibl., 664. — Voy. *Maladies nerveuses.*

Cœur. *L'auscultation rétro-sternale dans les maladies cardio-aortiques* (Boy-Teissier), 169. — *Contribution à l'étude des anévrysmes du —* (Lop), 558. — Voy. *Cardio-sclérose, Tuberculose.*

Cou. Voy. *Crampe.*

Crampe. — *fonctionnelle du cou* (Guibert), 317.

Cystite. Des — non tuberculeuses chez la femme, par *Th. Reblaub*, bibl., 928.

Darwinisme. Le —, par *Russell Wallace*, bibl., 80.

Diabète. *Des relations existant entre le — et les lésions du pancréas* (Lépine), 402, 481. — *Du coma diabétique* (Roque, Devic et Hugounenq), 995.

Diplopie. Voy. *Tuberculose.*

Dyspepsie. La — par hypersécrétion gastrique, par *Bouveret* et *Devic*, bibl., 415. — Voy. *Tétanie.*

Empyème. *Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l' —* (Jeanselme), 502.

Enfants. De la tuberculose chez les —, par *Aviragnet*, bibl., 928.

Enseignement. Enquêtes et documents relatifs à l' — supérieur (médecine et pharmacie), par *A. de Beauchamp*, bibl., 419.

Entérite. *De l' — membraneuse* (W. Bruner), 733.

Epilepsie. *De l'état de mal migraineux* (Ch. Féré), 25. — *Note sur la névralgie épileptique de la face* (Ch. Féré), 497. — Voy. *Asphyxie.*

Erysipèle. *Contribution à l'étude expérimentale du streptocoque de l' —* (Roger), 929.

Estomac. *Contribution à l'étude du chimisme stomacal chez les nourrissons* (Clopatt), 249.

Fièvre. — typhoïde, par *Centenits*, bibl., 415. — Voy. *Urémie.*

Foie. Traité des maladies du —, par *Labadie-Lagrave*, bibl., 415. — *Contribution à l'étude pathogénique des abcès tropicaux du —* (Loison et Arnaud), 898. — Voy. *Bactériologie.*

Gangrène. — symétrique, Voy. *Névrite.*

Glycosurie. — toxique, par *Cartier*, bibl., 79.

Digitized by Google

Goitre. *Des ptomaïnes urinaires dans le — exophtalmique* (Boinet et Silbert), 33; — *exophtalmique et dégénérescence mentale* (F. Raymond et Sérieux), 957.

Goutte. Traité de la —, par *Dyce-Duckworth*, bibl., 414.

Grippe. *Note sur l'étiologie de la —* (Fiessinger), 725. — *Etude clinique de la — à forme typhoïde* (Delezenne), 786.

Haphalgésie. Voy. *Tabes.*

Hémiplégie. Voy. *Urémie.*

Hérédité. — et exercice, par W. *Ball.* (trad. fr.), bibl., 339. — Voy. *Darwinisme, Maladies nerveuses.*

Histoire médicale. Recherches sur l'évaluation de la population des Gaules et de Lugdunum, par *H. Mollière*, bibl., 840; la vie privée d'autrefois, par *Franklin*, bibl., 1015; les médecins et les chirurgiens de Flandre avant 1789, par *Faidherbe*, bibl., 1015; la vie et les œuvres de Th. Renaudot, par *Gilles de la Tourette*, bibl., 1016; Bretonneau et ses correspondants, par *Triaire*, bibl., 1016.

Hydropneumothorax. Voy. *Tuberculose.*

Hygiène. Encyclopédie d' — et de médecine, par *Rochard*, bibl., 340. — Voy. *Choléra.*

Hystérie. Traité clinique et thérapeutique de l' — d'après l'enseignement de la Salpêtrière, — normale ou inter-paroxystique, par *Gilles de la Tourette*, bibl., 166. — *Manifestations spinales et névroses (Hystéries) dans la blennorrhagie* (Raynaud), 183. — Voy. *Amnésie, Obésité.*

Impaludisme. Voy. *Bleu de méthylène.*

Intestin. Voy. *Entérite.*

Intoxication. *Élimination du plomb et du fer par la peau dans le saturnisme aigu* (Oddo et Silbert), 299.

Lithiase. — biliaire, par *Maumyn*, bibl., 663.

Maladies internes. Diagnostic des —, par *Leube*, bibl., 416; traité de pathologie spéciale et de thérapeutique des —, par *Strumpell*, bibl., 416.

Maladies mentales. Voir *Goitre.*

Maladies nerveuses. Les nouvelles —, par *André*, bibl., 167. — *Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Observation, autopsie* (Oriillard), 231. — *De la pseudo-paralysie générale arthritique* (Klippel), 280; séméiologie et diagnostic des —, par *P. Blocq*, bibl., 419; clinique des maladies du système nerveux, 1889-90 et 1890-91, par *Charcot* et *Guinon*, bibl., 741; atlas d'histologie pathologique du système nerveux, par *Babes* et *Blocq*, bibl., 741; *Contribution à l'étude des — nerveuses familiales et héréditaires* (Klippel et Durante), 745. — Voy. *Acromégalie, Allochirie, Athétose, Crampe, Empyème, Hystérie, Moelle, Paramyoclonus multiplex, Personnalité, Névrite, Névrose, Syphilis.*

Massage. — dans le traitement des affections du nez, du larynx, des oreilles, par *Laker*, bibl., 167.

Médecine. Voy. *Enseignement, Hygiène.*

Migraine. Voy. *Épilepsie.*

Moelle. *Contribution à l'étude des cavités pathologiques de la* — (Roger), 577; leçons sur les maladies de la —, par *Marie*, bibl., 742.

Muqueuse. Voy. *Entérite, Massage.*

Nécrologie. Villemin, 1017.

Névralgie. Voy. *Épilepsie.*

Névrite. *Contribution à la — périphérique, un cas de gangrène symétrique et deux cas de paralysie alcoolique* (Rakhmaninof), 321. — Voy. *Polynévrites.*

Digitized by Google

Névroses. Les — traumatiques, par *Oppenheim*, bibl., 743.
Nutrition. Voy. *Physiologie.*
Obésité. *Étude de quelques phénomènes urologiques constatés dans une observation d' — avec hernie de la ligne blanche guérie par un traitement hygiénique rationnel* (Busquet), 572.
Ostéo-arthropathie. Voy. *Maladies nerveuses.*
Pancréas. Voy. *Diabète.*
Paralysie. — générale, Voy. *Maladies nerveuses*; — alcoolique, Voy. *Névrite.*
Paramyoclonus multiplex. *Note sur un cas de —, suivi de troubles psychiques et d'écholalie* (Lemoine), 882.
Pathologie. Voy. *Bactériologie, Circulation, Maladies internes, Maladies nerveuses, Sang*, etc.
Peau. Voy. *Asphyxie, Syphilis.*
Personnalité. Les altérations de la —, par *A. Binet*, bibl., 417.
Phagocytose. Voy. *Bactériologie.*
Pharmacologie. Travaux de l'Institut de — de Dorpat, par *Kobert*, bibl., 492; actions contraires des médicaments, par *Lewin*, bibl., 1014; notions de pharmacie nécessaires au médecin, par *Yvon*, bibl., 1014.
Phénacétine. *Recherches sur l'action physiologique de la —* (Ledoux), 313.
Phtisie. Traitement climatérique de la —, par *J. Lindsay*, bibl., 165; — aiguë, par *Dreyfus-Brisac* et *Bruhl*, bibl., 927. — Voy. *Tuberculose.*
Physiologie. Anatomie et physiologie comparées de la Pholade Dactyle, par *Dubois*, bibl., 494; travaux de — expérimentale du laboratoire du prof. *Livon*, bibl., 495; travaux de l'Institut de — de Leipzig, par *Ludwig*, bibl., 496; contribution à la connaissance de la nutrition chez l'homme sain et malade, par *C. V. Noorden*, bibl., 662. — Voy. *Cervelet, Circulation, Pharmacologie, Phénacétine, Sang, Thérapeutique.*
Physique. Traité des méthodes physiques de traitement, par *Rosbach*, bibl., 744.
Pleurésie. Traitement de la — purulente, par *Debove* et *Courtois-Suffit*, bibl., 664. — Voy. *Polynévrites.*
Polynévrites. *Sur les — consécutives aux suppurations pulmonaires et pleurales* (Fiessinger), 819.
Pyopneumothorax. Voy. *Tuberculose.*
Rachitisme. Le —, par *Comby*, bibl., 664.
Rhumatisme. *Du — aigu franc. Essai sur une interprétation possible de la pathogénie du — à l'aide des doctrines actuelles* (Triboulet), 639.
Rubéole. *Étude sur la —* (Favier), 627.
Sang. *Recherches expérimentales et cliniques sur la circulation du — dans les artères vertébrales* (Dewèvre), 341; éléments d'une pathologie clinique du —, par *Limbeck*, bibl., 414. — Voy. *Circulation, Urémie, Vaccination.*
Saturnisme. Voy. *Intoxication.*
Scarlatine. *Sur l'hyperthermie secondaire de la —, sans complications locales* (Bouveret), 286.
Sclérose. Voy. *Cardio-sclérose.*
Septicémies. Voy. *Tuberculose.*
Syphilis. Traité des affections cutanées et vénériennes, par *Lesser* (trad. fr.), bibl., 415; — du système nerveux, par *Gajkiewicz*, bibl., 418.
Tabes. *Haphalgésie transitoire chez une tabétique* (Lannois), 567.
Tétanie. *Recherches cliniques et expérimentales sur la — d'origine gastrique* (Bouveret et Devic), 48, 97.
Thérapeutique. Traité de —, par

Digitized by Google

Husemann, bibl., 336; histoire naturelle, chimique et pharmaco-dynamique du *Strophantus hispidus*, par *Fraser*, bibl., 337; leçons de —, par *Hayem*, bibl., 1014. — Voy. *Bleu de méthylène*, *Maladies internes*, *Physique*.

Thoracentèse. Voy. *Empyème*.

Tuberculose. Contribution à l'étiologie de la suppuration dans la —, par *Tavel*, bibl., 79. — *Hydropneumothorax*, *Pyopneumothorax tuberculeux*. *Empyème spontané entraînant une — généralisée*. *Accidents méningés*. *Réflexions* (Charrier), 151; leçons sur la — et certaines septicémies, par *Arloing* et *Courmont*, bibl., 165; de la prétendue immunité conférée par la guérison d'une — locale pour la phtisie pulmonaire, par *Pégarier*, bibl., 165. — *Sur la transmissibilité de la — par la punaise des lits* (Dewèvre), 291. — *Diplopie monoculaire dans un cas de tubercule des pédoncules cérébraux* (Bouveret et Chapotot), 728. — *Coexistence de lésions cardiaques anciennes et de — pulmonaire-aiguë* (Lannois), 830; 2e congrès pour l'étude de la —, par *L. H. Petit*, bibl., 927; de la — chez les enfants, par *Aviragnet*, bibl., 928. — Voy. *Phtisie*.

Typhoïde. Voy. *Fièvre*, *Grippe*.

Urémie. *De l' — fébrile* (Gillet), 163; l'acide urique comme cause de maladie, par *Haig*, bibl., 663. — *De l'hémiplégie urémique* (Boinet), 1008. — Voy. *Obésité*.

Vaccinations. *Sur les prétendues — par le sang* (Bouchard), 1.

Variole. *Des — frustes* (Coste), 806.

Voies urinaires. *Des ptomaïnes urinaires dans le goitre exophtalmique* (Boinet et Silbert), 33.

Le propriétaire-gérant, Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul Brodard.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google